COUNTWAY LIBRARY
HC 4P4I .

LEHRBUCH DER HAUT- UND GESCHLECHTSKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON E. RIECKE

DRITTE AUFLAGE

JENA, VERLAG VON GUSTAV FISCHER

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

Barkan.

LEHRBUCH
DER
HAUT- UND GESCHLECHTS-KRANKHEITEN

BEARBEITET VON

PROFESSOR DR. **BETTMANN**, HEIDELBERG; PROFESSOR DR. **BRUHNS**, CHARLOTTENBURG; PROFESSOR DR. **BUSCHKE**, BERLIN; PROFESSOR DR. **EHRMANN**, WIEN; PROFESSOR DR. **GROUVEN**, HALLE A. S.; PROFESSOR DR. **JESIONEK**, GIESSEN; PRIVATDOZENT DR. **MEYER**, KIEL; PROFESSOR DR. **RIECKE**, LEIPZIG; PROFESSOR DR. **RIEHL**, WIEN; PROFESSOR DR. **TOMASCZEWSKI**, BERLIN; PROFESSOR DR. **TÖRÖK**, BUDAPEST; PROFESSOR DR. **RITTER VON ZUMBUSCH**, MÜNCHEN.

HERAUSGEGEBEN VON

PROFESSOR DR. ERHARD RIECKE
LEIPZIG

DRITTE VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE

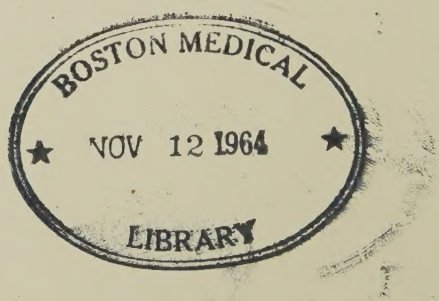
MIT 23 FARBENTAFELN UND 355 GROSSENTEILS MEHRFARBIGEN TEXTABBILDUNGEN

JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1914

27. D. 524

Alle Rechte vorbehalten.

Copyright 1914 by Gustav Fischer, Publisher, Jena.



Vorwort zur ersten Auflage.

Nachdem eine Reihe von gangbaren Lehrbüchern verschiedener Disziplinen vorliegt, welche im Sinne des Lehrbuchs der inneren Medizin von v. Mering (— v. Krehl) bearbeitet sind, bedarf es wohl nicht mehr einer Rechtfertigung des diesem Unternehmen zugrunde liegenden Prinzips.

So ging ich denn, als es mir gelungen war, mich der Mitarbeiterschaft verschiedener geschätzter Dermatologen zu versichern, mit gutem Mute an die Herausgabe eines Werkes, welches neben einer prägnanten, vornehmlich das Tatsachenmaterial berücksichtigenden Darstellung der Haut- und Geschlechtskrankheiten durch eine reichhaltige und brauchbare Illustrierung sich auszeichnen soll. Nur durch die Verschmelzung dieser beiden Faktoren: eines präzisen Textes, welcher alles hypothetische und nebensächliche vermeidet oder nur streift, und einer reichen Anzahl möglichst instruktiver Abbildungen konnte versucht werden, ein Lehrbuch zu schaffen, welches einerseits dem Studierenden eine brauchbare Stütze bei dem dermatologischen Unterricht bietet und andererseits in der Hand des praktischen Arztes ein den modernen Stand unserer Disziplin wiederspiegelndes, zuverlässiges Nachschlagewerk bildet.

Die neuerdings vielfach vernachlässigte allgemeine Dermatologie, welche für das Studium der Hautkrankheiten m. E. unbedingt notwendig ist, will anders der Arzt als Dermatologe mehr als ein angelerntes Handwerk betreiben, habe ich um so lieber als einen selbständigen Abschnitt aufgenommen, als ich diesen Stoff in nicht besseren Händen wissen könnte.

Die spezielle Dermatologie habe ich nicht in ein System zu zwängen versucht, da ein solches, welches sich allgemeiner Anerkennung erfreute, nicht existiert; zudem verbot sich die Aufstellung eines eigenen Systems aus äußeren Gründen.

Die venerischen Krankheiten sollten ursprünglich einen weniger weiten Raum einnehmen; doch ich bin zu der Überzeugung gekommen, daß ihre jetzige, etwas breitere Fassung unserem Buche gewiß nicht zum Nachteil gereichen wird.

Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist den einzelnen Kapiteln absichtlich nicht beigegeben worden; es haben vielmehr nur einige wenige Arbeiten daselbst Platz gefunden, die lediglich zum Zwecke allgemeiner Orientierung dienen oder zu weiteren Literaturstudien eine Handhabe bieten sollen.

Den Herren Mitarbeitern und dem Herausgeber war es aber nur möglich, ihre Aufgabe in befriedigender Weise zu erfüllen, wenn den oben angegebenen Tendenzen seitens der Verlagsbuchhandlung Rechnung getragen wurde. In liberalster Weise hat nun der Herr Verleger es sich angelegen sein lassen, alle, insbesondere hinsichtlich der Reproduktion der Abbildungen, manchmal recht weitgehenden Wünsche der Autoren zu berücksichtigen; seinem überaus freundlichen Entgegenkommen und seinem offenen Blick für die Wichtigkeit instruktiver Illustrationen verdanken wir die Möglichkeit der Wiedergabe einer Fülle von wichtigen Krankheitsbildern, welche den Wert des Textes wesentlich erhöhen.

Mögen aus dem Bestreben, ein gediegenes, reich und würdig ausgestattetes Werk darzubieten, dem Herrn Verleger Ehre und Erfolg und den Lesern Gewinn und Genuß erblühen.

Leipzig, im September 1908.

Der Herausgeber.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die Herausgabe der zweiten Auflage dieses Lehrbuches hat leider einige Verzögerung erfahren müssen, da die zweite Hälfte der ersten Auflage wider Erwarten schnell vergriffen war. Um so weniger war dann das Versäumnis zu vermeiden, als nicht unwesentliche Änderungen allenthalben wünschenswert erschienen.

Der aufmerksame Leser wird überall die Verwertung der neuesten wissenschaftlichen Errungenschaften bemerken. Um von den wesentlichsten Änderungen und Ergänzungen nur einiges zu erwähnen, nenne ich die überaus instruktive Illustrierung der allgemeinen Dermatologie, die fast gänzliche Neubearbeitung der Ekzemtherapie, die ausführlichere Darstellung der Röntgen-, Finsen- und Radiumbehandlung, sowie der Tuberkulinbehandlung; die neu beschriebenen Krankheitstypen: Lichen nitidus, Sporotrichosis und andere mehr, Vakzinetherapie bei Gonorrhoe, die ausführliche Darstellung der WASSERMANNschen Reaktion und der Salvarsantherapie.

Einige Abbildungen, die wenig brauchbar erschienen, sind fortgefallen, viele sind technisch verbessert, zahlreiche neu hinzugekommen. Die Farbentafeln sind um drei vermehrt, die Zahl der Textabbildungen von 235 auf 307 gestiegen. Auch das Register ist vervollkommnet.

Dank des weitgehenden Verständnisses des Herrn Verlegers für die Wichtigkeit und Bedeutung vollwertiger Illustrationen konnten solche ganz bedeutenden Verbesserungen und Ergänzungen stattfinden.

Möge auch der zweiten Auflage eine ebenso freundliche Aufnahme zuteil werden, wie sie dem Werke, das unterdessen ins Russische und ins Italienische übersetzt worden ist, bei seinem Erscheinen beschieden war.

Leipzig, im April 1912.

Der Herausgeber.

Vorwort zur dritten Auflage.

Die dritte Auflage des Lehrbuches hat mit besonderer Sorgfalt vorbereitet werden können. Entsprechend den Fortschritten in der Wissenschaft hat der Text wiederum weitere Ausgestaltung erfahren, manches ist hinzugefügt, anderes ist fortgelassen, und so ist eine noch vollendetere Ausgeglichenheit und Anpassung an die praktischen Bedürfnisse der Lernenden erreicht. Ganze Kapitel, wie z. B. das von Tomasczewski, haben eine durchgreifende Umgestaltung erfahren. Der Abschnitt Syphilis ist naturgemäß neuerlich nach verschiedenen Richtungen hin umgearbeitet und berücksichtigt im weiten Ausmaß die neuesten Forschungsergebnisse.

Als ganz neuer Abschnitt ist dem Buche ein Kapitel über Radiologie beigegeben worden, dessen Bearbeitung Herr Privatdozent Dr. Hans Meyer in Kiel freundlichst übernommen hat.

Nicht minder großer Wert wie auf die Vervollkommnung des Textes ist auch in dieser Auflage auf eine möglichst instruktive Wiedergabe der Abbildungen gelegt worden. Viele Illustrationen sind neu hinzugekommen, die Zahl der Tafeln ist vermehrt und zahlreiche der bereits vorhandenen Bilder sind von neuem reproduziert.

So soll das Bestreben nach immer weiterer Vervollkommnung in Wort und Bild den Erfolg des Werkes auch fernerhin rechtfertigen.

Leipzig, im Mai 1914.

Der Herausgeber.

Inhaltsverzeichnis.

I. Teil.

Allgemeine Dermatologie.

Von Professor Dr. GUSTAV RIEHL, Wien.

Seite

Einleitung 1
Anatomie 4
Physiologie 33
Symptomatologie 44

II. Teil.

Spezielle Dermatologie.

A. Von Professor Dr. SALOMON EHRMANN, Wien.

I. Das akute Ekzem 63
II. Das chronische Ekzem 67
Eczema seborrhoicum (Unna) 93
Impetigo 97
Pemphigus neonatorum 100
Impetigo staphylogenes (Bockhart) 101
Furunkulose 102
Impetigo herpetiformis 106
Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter) 107
Dermatitis papillaris 108
Gangrän 111
Ekthyma 116
Combustio und Congelatio 117
Congelatio 125

B. Professor Dr. ERHARD RIECKE, Leipzig.

Psoriasis 128
Pityriasis rubra 150
Die exfoliativen Erythrodermien 153
Lichen 155
Lichen ruber acuminatus 157
Lichen ruber planus 161
Lichen nitidus 171
Pityriasis lichenoides chronica 172

Seite

C. Professor Dr. SIEGFRIED BETTMANN, Heidelberg.

Pemphigus 177
Dermatitis herpetiformis 190
Herpes gestationis 193
Epidermolysis bullosa 194
Hydroa vacciniformis 198
Herpes zoster 200
Herpes simplex 207
Pruritus cutaneus 211

D. Professor Dr. LEO VON ZUMBUSCH, München.

Zirkulationsanomalien der Haut, Vasomotorische Neurosen 217
Erythromelalgie 219
Prurigo (Juckblattern) 220
Urticaria (Nesselausschlag, Nesselsucht) 227
Akutes, umschriebenes Hautödem, Quinckesches Ödem 235
Erythema exsudativum multiforme Hebra (E. polymorphe Kaposi) . 236
Erythema nodosum (E. contusiforme) 240
Purpura (Blutfleckenkrankheit) 241
Arzneiexanthem 244
1. Das Antipyrinexanthem 245
2. Quecksilberexantheme 246
3. Arsenikexantheme 248
4. Jodexantheme 250
5. Bromexantheme 251
6. Impfausschläge 253
Pellagra 254

E. Professor Dr. LUDWIG TÖRÖK, Budapest.

Lupus erythematodes 257
Krankheiten der Talgdrüsen 269
1. Seborrhoea (oleosa) 269
2. Acne vulgaris 274
3. Acne rosacea 282
4. Acne necrotica 287
5. Acne arteficialis 290
Krankheiten der Schweißdrüsen 290
1. Hyperidrosis. Anidrosis. Oligidrosis 290
2. Miliaria crystallina 295
3. Chromidrosis 296
4. Osmidrosis 297
5. Uridrosis 298
6. Haematidrosis 298
7. Hidrozystom 298
Krankheiten der Haare 300
Angeborene Kahlheit, Angeborene Haaratrophie 300
Aplasia monileformis pilorum (Spindelhaare) und Keratosis pilaris . 302
Alopecia senilis. Alopecia praematura. Alopecia pityrodes (seborrhoica) 307
Alopecia symptomatica. Symptomatischer Haarausfall 310
Alopecia areata 312
Folliculitis decalvans und Alopecia atrophisans 317

Seite
Sycosis vulgaris 318
Hypertrichosis 322
Das Ergrauen der Haare (Canities) 326
Trichoptylosis 327
Trichorrhexis nodosa 327
Lepothrix (Trichomycosis nodosa) 328
Piedra (Trichosporie) 329
Pathologische Veränderungen der Nägel 330

F. Professor Dr. CARL GROUVEN, Halle a. S.

Tuberkulose der Haut 339
1. Lupus vulgaris 340
2. Scrophuloderma 355
3. Tuberculosis cutis propria 357
4. Lichen scrophulosorum 358
Tuberkulide 359
Lepra 363
Aktinomykose 371
Blastomykose 373
Mycetoma pedis 374
Botryomykose 374
Milzbrand 375
Rotz (Malleus) 377
Rhinosklerom 379

G. Professor Dr. EGON TOMASCZEWSKI, Berlin.

Sklerodermie 381
Sclerema neonatorum 386
Atrophien der Haut 387
Xeroderma pigmentosum 391
Kraurosis vulvae 392
Pigmentanomalien 392
Pigmentatrophien 392
Pigmenthypertrophien 394
Neubildungen der Haut 395
Gutartige Neubildungen der Haut 396
I. Gutartige Neubildungen der Bindegewebsreihe 396
II. Benigne Neubildungen, welche vom Epithel abstammen . . 401
Verrucae 402
Zysten der Haut und des Unterhautzellgewebes 404
III. Neubildungen, welche aus Blut- oder Lymphgefäßen gebildet sind: Hämangiome und Lymphangiome 406
IV. Neubildungen, die aus Muskelgewebe bestehen: Myome . . 407
V. Naevi 408
1. Gewebsnaevi 408
2. Organnaevi 409
3. Systematisierte Naevi 409
Die bösartigen Neubildungen der Haut 412
Pagetsche Krankheit 417
Sarkome 417
Sarkoide Geschwülste 418

Seite

Mycosis fungoides 418
Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum 420
Leukämie und Pseudoleukämie der Haut 421
Elephantiasis 423
1. Elephantiasis nostras 423
2. Elephantiasis Arabum s. filariosa 425
3. Angeborene Bindegewebsgeschwülste von elephantiasisartigem Aussehen 426

H. Professor Dr. ERHARD RIECKE, Leipzig.

Ichthyosis vulgaris 427
Ichthyosis congenita oder foetalis 435
Schwarze Haarzunge 437
Keratoma hereditarium palmare et plantare 438
Cornu cutaneum 440
Callositas und Clavus 441
Keratosis follicularis contagiosa 444
Psorospermosis follicularis vegetans (Dariersche Dermatose) 444
Dystrophia papillaris et pigmentosa (Akanthosis nigricans) 449
Porokeratosis Mibelli 450
Angiokeratoma 451

I. Professor Dr. ALBERT JESIONEK, Gießen.

Die parasitären Hautkrankheiten 454
Dermatomykosen 454
1. Pityriasis versicolor — Mikrosporon furfur 455
2. Erythrasma — Mikrosporon minutissimum 458
3. Trichophytie — Trichophytonpilze 460
Trichophytia superficialis 464
„ eczematosa 470
„ tonsurans capillitii 471
„ profunda 473
„ ungium 476
„ der Schleimhaut 477
4. Favus — Achorion Schönleinii 480
5. Sporotrichosis der Haut — Sporotrichon Beurmanni . . . 484
Dermatozoonosen 492
Pediculidae 495
Zweiflügler, Diptera 501
Hautflügler, Hymenoptera 503
Milben, Acarina, Skabies 504

III. Teil.

Venerische Krankheiten.

A. Professor Dr. CARL BRUHNS, Charlottenburg.

I. Die Gonorrhoe 516
Einleitung, Ätiologie, Pathologische Anatomie 517
Akute Gonorrhoe des Mannes 523
Chronische Gonorrhoe des Mannes 544

Seite
Wann können wir eine chronische Gonorrhoe als geheilt ansehen? 560
Balanitis . . . 563
Präputiale und paraurethrale Gänge . . . 564
Periurethrale Infiltrate . . . 567
Die Entzündung der Cowperschen Drüsen . . . 568
Prostatitis . . . 568
Epididymitis . . . 576
Spermatocystitis . . . 582
Cystitis, Uretritis, Pyelitis . . . 583
Strikturen . . . 586
Gonorrhoe des Weibes . . . 590
Rektalgonorrhoe . . . 599
Conjunctivitis gonorrhoica . . . 601
Stomatitis und Rhinitis gonorrhoica . . . 602
Ulcera gonorrhoica . . . 602
Metastasen der Gonorrhoe . . . 602
Das Papillom oder spitze Condylom . . . 606
II. Ulcus molle . . . 609
Lymphgefäß- und Lymphdrüsenerkrankungen bei Ulcus molle 621
Anhang: Nicht venerische Geschwürsformen der Genitalien . . 626

B. Professor Dr. ADOLF BUSCHKE, Berlin.

Syphilis . . . 628
Historisches . . . 628
Spirochaeta pallida . . . 629
Übertragung der Syphilis auf Tiere . . . 633
Allgemeiner Verlauf der Syphilis . . . 635
Infektion, Immunität und Reinfektion . . . 638
Primäraffekt . . . 644
Erkrankungen der Lymphgefäße und Lymphdrüsen . . . 654
Periode der sekundären Krankheitserscheinungen . . . 656
Roseola syphilitica, makulöses Syphilid . . . 658
Papulöses Exanthem . . . 660
Spezielle Arten des papulösen Exanthems . . . 660
Vesikulöse und papulöse Syphilide . . . 666
Erkrankungen der Nägel und Haare . . . 669
Pigmentveränderungen . . . 670
Erythema nodosum bei Syphilis . . . 674
Schleimhauterkrankungen im Frühstadium der Syphilis . . . 674
Spätsyphilis (Tertiäre Syphilis) . . . 680
Tertiäre Syphilide der Haut . . . 681
Tertiäre Syphilide der Schleimhäute . . . 685
Erkrankungen der inneren Organe, des Knochen- und Nervensystems, der Sinnesorgane . . . 688
Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane . . . 695
Erkrankungen der Respirationsorgane . . . 696
Erkrankungen der Verdauungsorgane . . . 697
Lues maligna . . . 698
Parasyphilitische Affektionen . . . 702
Allgemeine Diagnose . . . 703
Serodiagnostische Methode nach Wassermann (Neißer und Bruck) 704
Prognose der Syphilis . . . 713

Seite
Kongenitale Syphilis 714
Erscheinungen der kongenitalen Syphilis 717
Prognose der kongenitalen Syphilis 724
Behandlung der Syphilis 727
I. Therapie der akquirierten Lues 727
Allgemeine Quecksilberbehandlung 729
Beginn der Behandlung 729
Applikationsform des Quecksilbers 730
1. Inunktionsbehandlung 730
2. Injektionsbehandlung 733
3. Innere Behandlung 737
Schädliche Nebenwirkungen der allgemeinen Quecksilberbehandlung 738
Allgemeiner Gang der Quecksilberbehandlung 742
Jod 744
Nebenerscheinungen der Jodmedikation 746
Lokalbehandlung syphilitischer Eruptionen 747
Behandlung der malignen Syphilis 750
Behandlung der kongenitalen Syphilis 751
Behandlung der Syphilis mit Arsenpräparaten 759

Grundzüge der röntgentherapeutischen Methodik für die dermatologische Praxis.

Von Privatdozent Dr. HANS MEYER, Kiel.

Physikalische Einführung 771
Röntgentherapeutische Methodik 775
Röntgenschutz 775
Methoden zur Strahlenmessung 776
Bestimmung der Strahlenqualität 777
Quantitative Strahlenmessung 780
Der rationelle Röhrenbetrieb 784
Grundgesetze der Röntgenwirkung 789
Grundsätze der Dosierung 792
Maximaldosen bei Strahlenqualität B. W. 5 792
Normaldosen für verschiedene Strahlenqualitäten 793

Register 795

I. Teil.

Allgemeine Dermatologie.

Von

Professor Dr. G. RIEHL, Wien.

Mit 3 Tafeln und 20 Figuren im Text.

Einleitung [1]).

Die Lehre von den Hautkrankheiten wurde erst spät von der klinischen Medizin als eigenes Fach abgetrennt. Wie bei manchen anderen Fächern erwies sich diese Lostrennung als unbedingt notwendig, weil die Kenntnisse über die Hautkrankheiten immer mehr an Umfang zunahmen.

Die auffälligen Erscheinungen der Erkrankungen der Haut haben schon in den ältesten Zeiten die Aufmerksamkeit der Laien und Ärzte auf sich gelenkt. Wir finden deshalb vielfache Beschreibungen von Hautkrankheiten in den ältesten Urkunden, und speziell das alte Testament enthält eine Reihe von so zutreffenden Schilderungen, daß wir daraus die Diagnose zu stellen in der Lage sind. Bei den Griechen finden wir eine weitgehende Differenzierung der verschiedenen Hautkrankheiten; HIPPOKRATES unterschied bereits selbständige Hautkrankheiten von symptomatischen. Seine Lehren bildeten für die römischen Ärzte CELSUS, PLINIUS und GALENUS die Grundlage und gingen zum großen Teile auch auf die Araber über, bei welchen sie vielfache Erweiterung fanden.

Noch heute ist eine Reihe von Bezeichnungen gebräuchlich, welche aus dem Altertume entstammen; so die Worte carcinoma, furunculus, abscessus, kerion, clavus, impetigo, vitiligo usw.

Indischen und arabischen Ärzten sind die Blattern, Masern, Elephantiasis und Lepra genau bekannt gewesen. AVICENNA, ein arabischer Arzt, kannte die Krätzkrankheit und auch ihren Erreger. Diese Kenntnisse gerieten später zum großen Teile in Vergessenheit und wurden erst im 10.—14. Jahrhundert durch die medizinische Schule von Salerno wieder hervorgeholt.

Die Lepra, die im Mittelalter fast ganz Europa als Epidemie überzogen hat und zu Anfang der Neuzeit durch die pandemisch auftretende Syphilis abgelöst wurde, absorbierte späterhin das Interesse der Ärzte fast gänzlich.

In der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts begann man die Kenntnisse über Hautkrankheiten zusammenzufassen. Das große Werk LORRYS, das 1777 in Paris erschien, stellt die erste Dermatopathologie dar. Ein Wiener Arzt, PLENCK, hat zur selben Zeit eine systematische Ordnung der Hautkrankheiten versucht. Er unterschied nach rein

1) Die einleitenden Kapitel sind nach Stenogrammen meiner klinischen Vorlesungen in gekürzter Form verfaßt; sie enthalten daher nur wenige Literaturhinweise und lehnen sich teilweise an die bekannten ausführlicheren Darstellungen an, die in Handbüchern und Originalarbeiten vorliegen.

morphologischen Einteilungsgründen 14 Klassen von Hautkrankheiten und brachte im wesentlichen die gleiche Methode in Anwendung, wie sie die Botaniker durchgeführt hatten.

Plencks doctrina de morbis cutaneis galt lange Zeit als grundlegendes Werk, trotzdem es, nur auf Äußerlichkeiten fußend, eine ganz gezwungene Zusammenstellung von pathologisch sehr weit differenten Krankheiten brachte.

Von einer wissenschaftlichen Dermatologie kann eigentlich erst zu Ende des 18. und anfangs des 19. Jahrhunderts gesprochen werden.

Willan und sein Schüler Bateman beschrieben in ausgezeichneter Weise eine ganze Reihe von Hautkrankheiten, vereinfachten die Nomenklatur und stellten ein übersichtliches System auf, das gleichfalls auf morphologischen Einteilungsgründen fußte. Ein vorzügliches Bilderwerk half ihre Lehren allgemein verbreiten.

In Paris hatte zu gleicher Zeit Alibert ein sogenanntes natürliches System der Hautkrankheiten zur Geltung gebracht. Die Ansichten beider Schulen standen sich schroff gegenüber, das Interesse der Ärzte für die Hautkrankheiten wurde ein außerordentlich reges. Eine Reihe von vorzüglichen Ärzten, Biett, Cazenave, Rayer u. a., widmeten sich dem Studium der Dermatologie; wir verdanken ihnen gründliche Werke und ausgezeichnete Atlanten. Auch ihre Nachfolger Hardy, Bazin u. A. haben sich um die Erweiterung unserer Kenntnisse große Verdienste erworben, während die deutschen Autoren dieser Zeit den Engländern und Franzosen gegenüber zurückblieben und durch Aufstellung phantastischer Theorien und gekünstelter Einteilungen große Verwirrung herbeiführten.

Um 1840 erreichte in Fuchs' und Schönleins Werken die naturphilosophische Richtung und damit die Unklarheit ihren Höhepunkt.

Zu dieser Zeit ging von Wien eine neue Strömung aus. Rokitansky und Skoda setzten an Stelle der spekulativen die exakte naturwissenschaftliche Methode. Das morsche Gebäude der Humoralpathologie brach zusammen, die klinische Medizin begann sich auf Grundlage der pathologischen Anatomie zu entwickeln.

Auf Veranlassung seines Lehrers Skoda widmete sich Ferdinand von Hebra dem Studium der Hautkrankheiten. Er bemühte sich, die klinschen Erscheinungen der Hautkrankheiten durch pathologisch-anatomische Vorgänge zu erklären. Es gelang ihm, viele als Axiome geltende irrige Anschauungen zu widerlegen.

Es kostete schwere Kämpfe, die eingewurzelten Anschauungen der Humoralpathologie zu verdrängen und viele von Hebras Werken gewähren uns Einsicht in die Hartnäckigkeit seiner Gegner. Der heutigen Generation der Studierenden sind diese Kämpfe nur schwer verständlich. Als Beispiel von Hebras Reformarbeit sei hier nur sein Verdienst bezüglich der Skabies angeführt. Trotzdem man den Sarcoptes hominis schon lange kannte, trotzdem Wichmann um 1786 durch Übertragung der Milbe bei seinem Freunde Hecker die Skabieskrankheit experimentell erzeugt hatte, hielt man an der Existenz einer Krätzdyskrasie fest. Erst Ferdinand von Hebra gelang es, durch seine 1844 publizierte Arbeit diese Irrlehre endgültig auszurotten. Der von ihm erbrachte Nachweis, daß die Milben allein alle Erscheinungen der Skabieskrankheit hervorbringen, ist zum Ausgangspunkte für die Vorstellung geworden, daß tierische Parasiten Krankheitserreger für die Menschen werden können.

Hebra merzte auch den Irrglauben aus, daß man durch Heilung von Hautkrankheiten Krankheiten innerer Organe erzeuge und ermöglichte dadurch eine rationelle Therapie.

Seine Reformarbeit in bezug auf die Behandlung der Hautkrankheiten beruhte auf Experimenten und objektiven Beobachtungen an Lebenden. Hunderte von wertlosen, bis dahin gebräuchlichen Medikamenten wurden eliminiert. Hebra ordnete die Krankheitsgruppen in ein System hauptsächlich nach pathologisch-anatomischer Grundlage, das für viele Jahre die allgemeine Anerkennung besaß.

Seine nächsten Schüler haben den Ausbau der Dermatologie in regster Weise gefördert, so daß die Klinik der Hautkrankheiten zu den besterforschsten Teilen der Medizin gehört.

Seit Hebra hat die Medizin im allgemeinen so große und grundlegende Umwälzungen erfahren, daß auch in der Dermatologie die Ansichten über Pathologie und Ätiologie größtenteils vollkommen andere geworden sind. Die Fortschritte der Histologie, der Stoffwechsellehre, der Hämatologie und Serologie sind durch die neueren Autoren für die Dermatologie nutzbar gemacht worden und haben enorme Fortschritte unserer Kenntnisse angebahnt. Ebenso ist der Einfluß, welchen die Entwicklung anderer klinischer Fächer auf die Dermatologie ausgeübt hat, in den letzten Dezennien ein hervorragender geworden. Die Einführung der Antisepsis und Asepsis, die Verbesserung der chirurgischen Methodik, speziell der Transplantationen, haben die dermatologischen Heilmethoden wesentlich umgestaltet und bereichert; die Ausnützung physikalischer

Heilmittel (Röntgen, Finsen, Radium usw.), die Organotherapie und manche andere Errungenschaften der letzten Jahre erlauben uns, weit bessere Heilresultate zu erzielen. Von Hebras Errungenschaften sind aber die klinischen Erkenntnisse fast vollwertig geblieben, und vor allem bildet auch heute noch die von ihm durchgeführte naturwissenschaftliche Methode die Basis der klinischen Untersuchung.

Beim **Studium der Hautkrankeiten** müssen wir uns vor allem gegenwärtig halten, daß der menschlichen Haut eine Reihe von Funktionen zufällt, welche für den Gesamtorganismus von hoher Bedeutung sind. Die Dermatologie schließt ja die Lehre der Krankheiten eines Sinnesorganes in sich, betrifft ein Organ, die äußere Hülle, welche den Körper zweckmäßig vor verschiedenartigsten Schädigungen zu schützen hat. Durch die Haut wird eine Reihe von Stoffen eliminiert, vor allem eine große Menge Wasser in Dampfform, und außerdem fungiert sie als empfindlicher Wärmeregulator für den ganzen Organismus.

Störungen dieser Funktionen werden also begreiflicherweise einen Einfluß auf den übrigen Organismus ausüben, andererseits müssen ausgebreitete Funktionsstörungen anderer Organe Krankheitserscheinungen an der Haut verursachen.

Die Ernährung der Haut durch die Blutzufuhr und Rückströmung, die Innervation vom Zentralnervensystem aus, der untrennbare biologische Zusammenhang der Haut mit dem übrigen Organismus müssen es fast wunderbar erscheinen lassen, wenn wir erfahren, daß es Krankheiten rein örtlicher Natur an der Haut gibt, welche keinen erkennbaren Einfluß auf den übrigen Organismus ausüben. Die jahrhundertelang bestandene Ansicht, daß jede Hautkrankheit eine Folge schlechter Säftemischung oder innerer Organerkrankung darstelle, ist ja eigentlich die naheliegendste, und es gehört nicht zu den geringsten Verdiensten Hebras, für viele Fälle nachgewiesen zu haben, daß die Haut selbständig erkranken kann, ja daß die Mehrzahl der Hautkrankheiten nicht durch innere Einflüsse erregt ist. Die Beziehungen der Dermatologie zur inneren Medizin sind dennoch außerordentlich mannigfaltig. Hautkrankheiten, welche als Teilerscheinung oder Folge einer Allgemein- oder Organkrankheit aufzufassen sind, wie die oben angeführten, bezeichnen wir als symptomatische. Diesen gegenüber steht die Gruppe der idiopathischen Hautkrankheiten, bei welchen die ersten Symptome ausschließlich die Haut betreffen, und eine Beteiligung des übrigen Organismus überhaupt fehlt oder erst im späteren Verlauf in Erscheinung tritt. Als Beispiele idiopathischer Hautkrankheiten ist die Gruppe der parasitären Erkrankungen, Favus, Trichophytie, Skabies usw. oder die Combustio anzuführen.

Bei manchen allgemeinen Erkrankungen bedeutet die Hauterkrankung geradezu das auffälligste Symptom; so bei den akuten Infektionskrankheiten, wie Blattern, Masern, Scharlach usw. Dasselbe gilt auch für viele chronische Infektionskrankheiten, vor allem bei Syphilis und Lepra.

Bei anderen allgemeinen Erkrankungen treten die Hauterscheinungen in den Hintergrund und erzeugen nur gelegentlich markante Veränderungen, so bei Typhus, Sepsis u. a. Aber auch andere allgemeine Erkrankungen und Krankheiten einzelner Organe erzeugen häufig auffallende Veränderungen an der Haut wie Diabetes, Rheumatismus, Tuberkulosis, Darmkrankheiten usw. Der innige Zusammenhang der Hautnervenzentren mit anderen nervösen Elementen erklärt uns die häufigen Störungen in der Funktion der Hautnerven bei Erkrankungen des Zentralnervensystems oder einzelner Abschnitte des Nervensystems.

Wenn auch die Mehrzahl der Hautkrankheiten nach kürzerer oder längerer Zeit zur Abheilung gelangt, also eine günstige Prognose bietet, gibt es doch eine Reihe von solchen, welche zum Tode des Individuums führen. Unter diesen steht bezüglich der Häufigkeit an erster Stelle die Verbrennung der Haut, welche, wenn sie mehr als die Hälfte der Körperoberfläche betrifft, immer in kurzer Zeit zum Exitus führt; andere seltenere Hautkrankheiten, wie z. B. Pemphigus, Pityriasis rubra, Sarcomatosis cutis, Mycosis fungoides u. a. enden nach Monate und Jahre währendem Verlauf tödlich.

Ein gebildeter Arzt, der nicht wenigstens einige Kenntnisse der Hautkrankheiten besäße, ist kaum denkbar. Für den praktischen Arzt ist die Kenntnis der wichtigsten Hautkrankheiten unbedingt notwendig, da viele zu den allerhäufigsten Krankheiten überhaupt zählen, und wenn auch nur wenige das Leben gefährden, dieselben doch die Erwerbsfähigkeit oft für lange Zeit beeinträchtigen. Die Differenzierung der akuten Exantheme, der verschiedenen Erscheinungen von Syphilis ist ohne Kenntnis der ähnlichen Hautkrankheiten unmöglich und doch gehört es zu den wichtigsten Aufgaben des praktischen Arztes, übertragbare Krankheiten so rasch als möglich zu diagnostizieren, um ihrer weiteren Verbreitung durch geeignete Maßregeln vorzubeugen. — Bei Blattern, Scharlach schon für Laien verständlich, ist diese Verpflichtung der Ärzte nicht minder bedeutsam bei manchen anderen nicht akut verlaufenden Krankheiten, vor allem bei Syphilis.

Für den Studierenden bedeutet das Studium der Dermatologie zugleich die Ausbildung seiner Beobachtungsfähigkeit. Das Sehen und richtige Erfassen der an der Oberfläche liegenden Erscheinungen und ihrer Veränderungen muß ebenso gelernt werden wie allenfalls Perkussion und Auskultation.

Die Beobachtung der einzelnen Symptome der Hautkrankheiten, ihrer Entstehung, Entwicklung und ihres Ablaufes bereichert das allgemeine Verständnis pathologischer Vorgänge. Viele unserer grundlegenden Vorstellungen über krankhafte Erscheinungen sind aus der Beobachtung der Haut gewonnen worden; so z. B. der Begriff der Entzündung. Die Mannigfaltigkeit der Bilder, unter welchen der gleiche pathologische Vorgang sich an der Haut zu manifestieren vermag, weist darauf hin, wie verhältnismäßig wenig differenziert unsere klinischen Vorstellungen über entzündliche Vorgänge an inneren Organen sind.

In der Geschichte der Medizin spielt die Beobachtung der Hauterkrankungen eine wichtige Rolle.

Wie oben erwähnt, hat v. Hebras Feststellung bezüglich der Milbe als Krankheitserreger, noch mehr aber der Befund und die Deutung des Achorionpilzes bei Favus durch Schönlein, die Entdeckung des Trichophyton durch Malmsten und des Mikrosporon durch Eichstedt als Krankheitserreger zur Erkenntnis beigetragen, daß tierische und pflanzliche Parasiten die Ursache von Krankheiten bilden können. Sie wurde so ein Vorläufer der modernen Lehre von den Bakterien.

Anatomie.

Die menschliche Haut besteht im wesentlichen aus zwei Schichten: Kutis und Epidermis, welche aus zwei verschiedenen Keimblättern hervorgehen.

Die Kutis oder Lederhaut entstammt einem Anteil des mittleren Keimblattes, der Remakschen Hautplatte; die ihr aufliegende Oberhaut,

Epidermis, gehört dem äußeren Keimblatte an, und stellt die Epitheldecke der Haut dar, aus welcher sämtliche Drüsen, Haare und Nägel entstehen.

Kutis.

Die Kutis besteht aus zwei schon makroskopisch auffällig verschiedenen Schichten, dem Korium und dem Subkutangewebe.

Das Korium wird hauptsächlich durch leimgebendes — kollagenes — Gewebe in Form von Bindegewebsfasern aufgebaut, welche zu feineren und gröberen Bündeln vereinigt, ein dichtes Geflecht formieren und von elastischen Fasern umsponnen werden, welche zum großen Teile den Zügen des Bindegewebes folgen. Das Gewebe des Korium besitzt einen hohen Grad von Festigkeit und bedeutende Dehnungsfähigkeit, es ist jener Teil der tierischen Haut, aus welchem durch den Gerbungsprozeß das Leder erzeugt wird, daher die Bezeichnung „Lederhaut".

Der untere Anteil der Kutis, das Subkutangewebe (auch Subkutis genannt) ist schon beim älteren Fötus dadurch ausgezeichnet, daß es zahlreiche Fettläppchen umschließt, ja bei massiger Entwicklung fast nur aus solchen zu bestehen scheint. (Subkutanes Fettgewebe, Panniculus adiposus.) Es ist dies jener Teil der Haut unserer Haustiere, welchen man als „Speck" bezeichnet.

Die Fetteinlagerung ist nach Körperregionen verschieden mächtig und schwankt individuell sehr bedeutend, so daß an manchen Stellen die Fettschicht die übrigen Bestandteile der Haut um das Mehrfache an Mächtigkeit übertrifft. Die Fettläppchen sind voneinander durch grobe Bindegewebszüge getrennt, welche zumeist aus groben Bindegewebsbündeln und elastischen Fasern bestehen, Strang- oder Lamellenform zeigen und meist in schiefer Richtung von unten nach aufwärts streichen. Die untere Begrenzung der Subkutis wird an vielen Stellen durch eine Hautfaszie gebildet, an anderen Körperregionen fehlt letztere. Die Bindegewebsbalken stehen dann direkt mit der Muskelfaszie oder dem periostalen Bindegewebe in Verbindung. Von der Art dieser Anheftung der Haut an der Unterlage hängt ihre Verschieblichkeit ab. An Regionen mit stark verschieblicher Haut, z. B. an den Augenlidern und dem Präputium fehlen die Fettläppchen vollständig. An anderen Punkten sind reichliche Einlagerungen von Fett vorhanden und die Haut ist innig an ihrer Unterlage befestigt, so z. B. an Hand- und Fußflächen, am behaarten Kopfe und im Gesicht. An solchen Stellen fehlt auch die Hautfaszie. Die Verschieblichkeit der Haut auf der Unterlage ist dort eine minimale. Die reichliche Fetteinlagerung zwischen den Bindegewebsbalken der Subkutis wirkt hier als Polsterung und gewährt einerseits Muskeln und Knochen, andererseits der Haut selbst Schutz gegen die drückende Körperlast und Druck von außen. — An anderen Körperstellen verschmilzt die Hautfaszie mit der Muskelfaszie, wie z. B. an den Unterschenkeln. Die Haut ist an diesen Stellen nur samt der Unterlage verschieblich. Das Fettgewebe fehlt auch an der Ohrmuschel mit Ausnahme des Ohrläppchens, an der Nase, am Lippenrot und am Skrotum. Dort, wo das Fettgewebe physiologisch als Schutzorgan gegen Druck zu wirken hat, finden wir es wenigstens teilweise auch noch bei solchen Individuen, bei welchen der Paniculus adiposus durch Krankheit im allgemeinen fast völlig geschwunden ist.

Das im Subkutangewebe abgelagerte Fett kann unter gewissen Umständen vom Organismus wieder verbraucht werden.

Wie erwähnt, besitzt die Haut erhebliche Dehnbarkeit und außerdem die Fähigkeit nach Aufhören der dehnenden Zugkraft in ihre frühere Lage zurückzukehren. Die Haut ist demnach in beträchtlichem Maße elastisch.

Am besten ausgebildet ist die Elastizität der Haut im jugendlichen Alter. Die bei Exkursionen der Gelenke entstehenden Furchen und Falten glätten sich bei jugendlichen Individuen immer wieder. Erst bei zunehmendem Alter wird die Elastizität merklich geringer und die Bewegungsfurchen und Falten werden bleibende Gebilde (Runzeln und Falten der senilen Haut). Es gibt einzelne Individuen, bei welchen die Dehnbarkeit und Elastizität der Haut das gewöhnliche Maß bedeutend überschreiten. So sind Menschen bekannt, welche imstande sind, die Haut des Halses und der Stirn bis über die Nase zu ziehen, die Haut des Rückens in eine fast einen Schuh hohe Falte auszuziehen. Diese als Cutis laxa bezeichnete Veränderung, welche besser Cutis elastica genannt würde, da die ausgezogene Haut die Fähigkeit besitzt, in ihre frühere Lage zurückzukehren, erinnert an die außerordentliche Dehnbarkeit und Elastizität der Haut junger Hunde und Katzen. Bei der Untersuchung solcher Haut habe ich weder in der Beschaffenheit der einzelnen Elemente noch in ihrer Anordnung eine wesentliche Abweichung von den normalen Verhältnissen konstatieren können. Da Cutis laxa manchmal an sogenannten Gummimenschen vorgefunden wird, deren Gelenke eine die Norm weit überschreitende Exkursionsfähigkeit zeigen, muß man diesen Zustand wohl als eine Anlage-Anomalie auffassen.

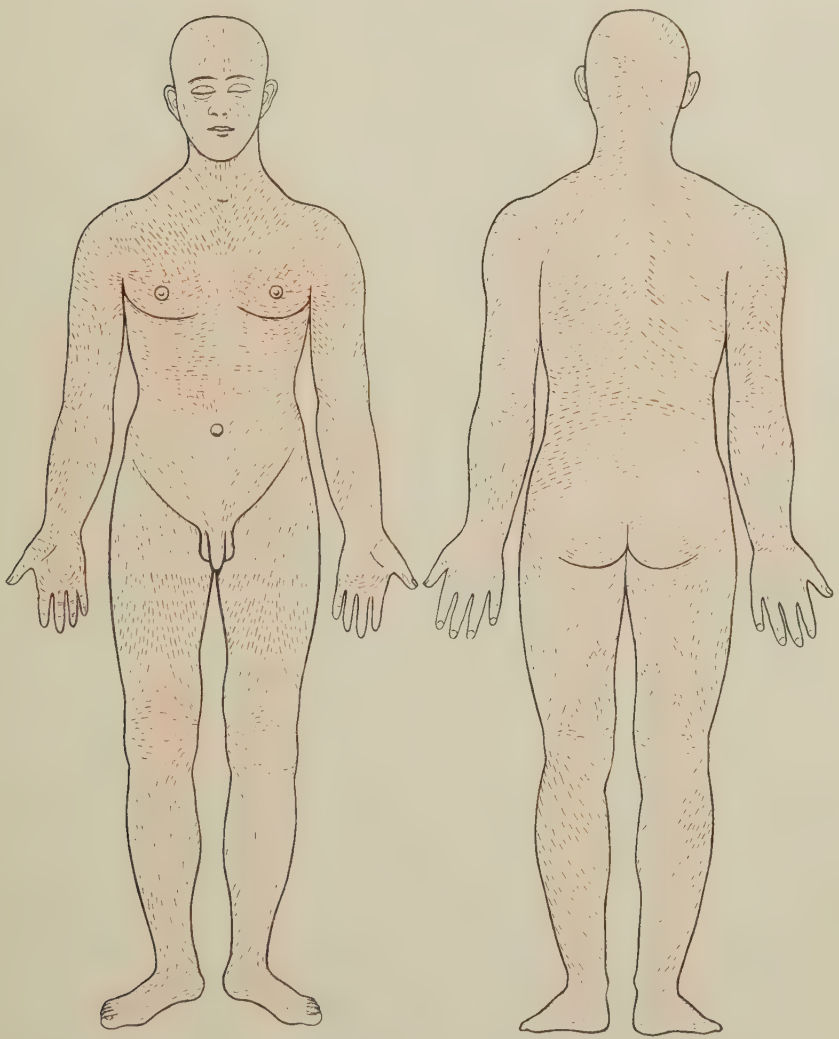
Diese Fähigkeit verdankt die Kutis teils der Elastizität der sie zusammensetzenden Gewebselemente, zum größten Teile aber der Anordnung der letzteren. Isolierte Bindegewebsbündel zeigen im Ruhezustande wellige Oberfläche und können durch Dehnung zu geradliniger Begrenzung gestreckt werden. Bei Nachlaß des Zuges nehmen sie ihre frühere Gestalt wieder ein. Die Dehnbarkeit der Bindegewebsbündel ist eine ziemlich bedeutende, würde aber allein nicht genügen, die große Dehnbarkeit einzelner Hautpartien zu erklären.

Die elastischen Fasern lassen sich weniger dehnen, sind aber dagegen zugfester. Die Dehnbarkeit und Elastizität verschiedener Hautflächen schwankt bedeutend. Die Ursache dieser Schwankungen liegt in den Strukturverhältnissen.

Wie schon erwähnt, sind die faserigen Elemente der Haut nicht in unregelmäßiger Weise wie etwa die Fasern im Filz verflochten, sondern wir finden die Faserbündel in einzelnen Hauptrichtungen angeordnet und zwar fast immer in der Art, daß sich die Bündel unter spitzen Winkeln kreuzen, und so rhombische Maschen einschließen. Die Faserrichtung der Haut ist an korrespondierenden Stellen der Oberfläche bei allen Menschen die gleiche, aber an verschiedenen Stellen des Körpers Abweichungen unterworfen.

Durch die Untersuchung Langers sind die Richtungslinien der Faserzüge genau ermittelt worden:

Zersticht man die Haut einer Leiche durch zahlreiche Stiche mit einer spulrunden Ahle, so findet man einerseits, daß durch die Einstiche fast nirgends ein kreisrundes oder franziges Loch gebildet wird, sondern daß eine Kontinuitätstrennung in Form eines Striches oder einer spaltförmigen Wunde entsteht. Verbindet man diese einzelnen Spaltstriche, so bekommt man ein System von Linien, das der Hauptfaserrichtung der Haut entspricht — Spaltrichtung der Haut (s. Tafel II). Die Richtung der Spalten bildet die Längsachse der durch die Faserzüge gebildeten rhombischen Maschen und gibt uns als Resultierende jene Linie an, in welcher sich die Faserbündel unter spitzen Winkeln kreuzen. Diese als Spaltrichtung bezeichneten Liniensysteme entsprechen also der Hauptrichtung der Faserbündel der Haut.



Spaltrichtung der Haut nach LANGER.

Verlag von GUSTAV FISCHER in JENA.

Man findet, daß diese Linien am Kopfe und an den Extremitäten meist spiralig gelegt sind. Die größte Inanspruchnahme in bezug auf Dehnung und Elastizität der Haut findet an der Streckseite der großen Gelenke statt. Dort laufen die Fasern quer über das Gelenk. Wird durch eine Maximalbeugung des Gelenkes die Haut der Streckseite in der Richtung der Diaphysen gedehnt, so findet eine Unordnung der Bindegewebsbündel in der Weise statt, daß die Querachsen der rhombischen Maschen verlängert werden, d. h. der Zug bei der Dehnung der Haut betrifft nicht die Faserbündel direkt in ihrer Längsrichtung, sondern bewirkt zunächst eine Veränderung der gegenseitigen Lage derselben. Es wird also die Dehnbarkeit und Elastizität der einzelnen Fibrillenbündel nicht oder nur in sehr geringem Maße in Anspruch genommen. Kehrt das Gelenk in die Strecklage zurück, so nimmt auch die Haut infolge ihrer Elastizität die frühere Lage wieder ein. Es sei hier gleich bemerkt, daß größere Blut- und Lymphgefäße sowie die Nervenstämmchen der Haut immer in der Art in die Kutis eingelagert sind, daß sie bei Dehnung der Haut nicht direkt vom Zuge berührt werden.

Als Ursache der Elastizität der Haut hat man früher fast ausschließlich die Elastizität der elastischen Fasern betrachtet. Es ist aber nach den obigen Erörterungen klar, daß bei mäßiger Dehnung einer Hautpartie es überhaupt kaum zur Inanspruchnahme der Elastizität der einzelnen Fasern kommt. Erst bei Überdehnung der Haut werden die Gewebselemente gezerrt, aus ihren Verbindungen gebracht und verlieren die Fähigkeit, sich rückzuordnen (Schwangerschaftsnarben usw.).

Die elastischen Fasern umspinnen und durchsetzen das Geflecht der Bindegewebsbündel in scheinbar unregelmäßiger Weise, wiederholen aber die Anordnung der letzteren, wenn nicht genau, so doch annähernd. Sie bilden ein zusammenhängendes Geflecht oder Gerüst der Haut aus widerstandsfähigem Materiale. Man kann das Geflecht der elastischen Fasern als Stützgewebe für die weicheren, dehnbaren Bindegewebsfasern auffassen, ähnlich wie beim Gummibande, das aus dünnen Kautschukfäden, Baumwoll- oder Seidenfäden zusammengewirkt erscheint, nur mit dem Unterschiede, daß in der Haut die Bindegewebsfasern die Funktion der Gummifäden versehen, das Gerüst von elastischen Fasern aber dem Gewebe der Seiden- oder Baumwollfäden entspricht, welches einer Überdehnung der Gummifäden Widerstand leistet.

Härtet man zwei Hautstücke aus derselben Körperregion in der Weise, daß das eine in seiner natürlichen Größe fixiert wird, das zweite in maximal gedehnter Stellung, so findet man auf Schnitten, welche zur Spannungsrichtung parallel geführt werden, im ersteren Präparate elastische Fasern und Bindegewebsbündel gewellt verlaufend, an dem Präparate der maximal gespannten Haut die elastischen Fasern fast geradlinig verlaufend, während die Bindegewebsbündel noch immer einen geringen Grad von welligem Verlauf aufweisen (Fig. 1 u. 2).

Die Faserrichtung der Haut ist in ihren Anfängen schon im Embryo zu erkennen. Die spindelförmigen Zellen der Kutis erscheinen mit ihren Längsachsen nach bestimmten Richtungen hin geordnet und ebenso das später zwischen ihnen auftretende Bindegewebe. Am Rumpfe und an den Extremitätsstummeln des Embryo liegt die Richtung dieser Zellen fast überall quer zur Längsachse des Zylinders; beim späteren Wachstume des Rumpfes und der Extremitäten wird die Faserrichtung eine schiefspiralige; beim Neugeborenen nimmt sie eine mittlere Stellung zwischen dem Verhalten des Embryo und des Erwachsenen ein.

Die Oberfläche der menschlichen Haut ist nicht vollständig gleichmäßig; sie wird von verschiedenen Furchen durchzogen, zwischen denen sich die Oberfläche zum Teil in Form von Falten vorwölbt.

Wir unterscheiden verschiedene Arten von Falten und Furchenbildungen je nach ihrer Entstehung. Die auffälligsten Falten der Haut finden sich über den Gelenken, wo die Umordnung der Haut bei der Dehnung immer in derselben Weise erfolgt. Diese Falten werden Falten

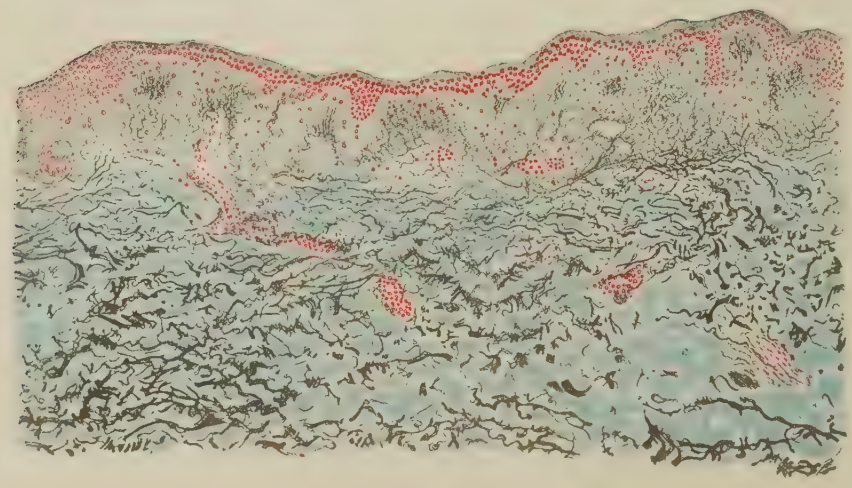


Fig. 1.

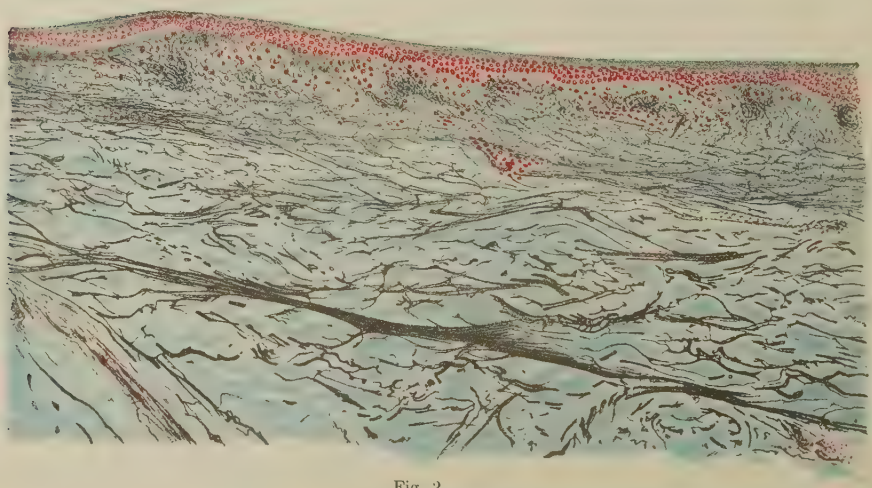


Fig. 2.

der Ortsbewegung genannt, zu ihnen sind auch die Hautfalten an den Augenlidern, der Stirn, an der Mundöffnung und am Hodensack zuzurechnen. Sie entstehen durch den immer in derselben Richtung wirkenden Zug von Muskeln und entsprechen der Faserrichtung der Haut.

Eine andere Gruppe von Furchen entsteht durch straffe Anheftung der Haut an die Unterlage, so die Furchen an den Handflächen, die zu Grübchen eingezogenen Furchen am Kinn, an Wangen und anderen

Stellen. Nebst diesen gröberen Furchen finden wir über die ganze Haut ausgebreitet, an manchen Stellen aber besonders auffällige Felderungen der Haut in annähernd rhombischer Form, hervorgebracht durch seichte Furchen. Diese Felderung betrifft nur die oberste Schicht der Lederhaut, die Papillarschicht und ist hauptsächlich durch das Verhalten der Oberhaut gegenüber letzterer begründet. Wir werden auf diese Furchen später noch zurückkommen.

Bei jeder stärkeren Dehnung der Haut erleidet auch die Oberfläche derselben eine Vergrößerung, welche dadurch ermöglicht wird, daß die zahlreichen kleinen Furchen auseinandergezogen und geglättet werden. Es wird dadurch eine direkte Dehnung der Epidermis und vornehmlich der nur wenig dehnbaren Hornschicht vermieden.

Die Gewebselemente der Kutis bestehen noch im 2. Monate des fötalen Lebens ausschließlich aus runden oder spindelförmigen Zellen. Im 3. Monate treten zwischen denselben feine Fibrillen auf, und zwar zunächst an der unteren Fläche der Kutis, während der oberflächliche Teil derselben noch beim Neugeborenen zum größten Teile aus Zellen aufgebaut ist, die Papillarschicht der Kutis also erst nach der Geburt zur völligen Ausbildung gelangt.

Die weitere Entwicklung der Kutis erfolgt in der Weise, daß die Bindegewebsfasern an Masse und Umfang bedeutend zunehmen, so daß die Zellen weit auseinanderrücken. In der Haut des Erwachsenen bilden diese Bindegewebszellen, zu flachen kernhaltigen Platten umgewandelt, Umkleidungen der Faserbündel, ihre Kerne stehen weit voneinander ab. Nach der herrschenden Vorstellung stoßen die Protoplasmaplatten dieser Zellen aneinander, so daß sie die Bindegewebsbündel völlig oder teilweise umscheiden.

Außer den Bindegewebszellen, von welchen die Bindegewebsfibrillen gebildet werden, findet man vereinzelte „Mastzellen", das sind kuglige längliche, manchmal auch verzweigte Zellen, welche sich durch einen besonderen Reichtum ihres Protoplasmas an mit gewissen Farben stark färbbaren Körnern auszeichnen.

Die Subkutis läßt schon in der Mitte des Fötallebens Einlagerungen von Fettzellen erkennen, zur Zeit der Geburt ist häufig schon eine sehr reichliche Fettschicht ausgebildet.

Die eigentliche Kutis wird von größeren Arterien, Venen und Lymphgefäßen meist in schiefer Richtung durchsetzt, enthält aber selbst fast keine Kapillaren, während Subkutangewebe und Papillenschicht reiche Kapillarnetze führen und ebenso Drüsen und Haare von solchen umsponnen werden.

Die zwischen den sich kreuzenden Bindegewebsbündeln mit ihrer zelligen Bekleidung bestehenden Lücken werden von manchen Autoren als Anfang der Lymphwege gedeutet, wir bezeichnen sie als Strukturspalten oder Saftlücken.

Wir müssen uns diese Lücken in der lebenden Kutis als inkonstante Bildungen denken, welche unter normalen Verhältnissen auf ein Minimum reduziert oder geschlossen sind, bei Auftreten von Stauung aber durch den Druck der Flüssigkeit sich beträchtlich erweitern können. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Spalten nur zum geringen Teile direkt mit den Lymphwegen im Zusammenhang stehen.

Auf ihren Wegen kann ein Durchwandern von Fremdkörpern, Krankheitsprodukten und Erregern usw. nach allen Richtungen hin erfolgen. Einen Beweis dafür gibt uns das Wandern von intrakutan injiziertem Paraffinöl oder Vaselin. Diese sinken

oft, der Schwere folgend, auf dem Wege der Gewebsspalten in tiefer gelegene benachbarte Hautregionen. In die Rückenhaut einer jungen Katze injiziertes Paraffin wandert im Lauf mehrerer Tage gegen die Bauchhaut.

Der Weg dieser Spalten wird auch von mancherlei Organismen und pathologischen Zellenbildungen eingeschlagen, von Erysipel und anderen progredierenden Entzündungsprozessen, die man häufig nicht nach der Anordnung der Lymphgefäße, sondern gleichmäßig scheibenförmig sich ausbreiten sieht. Auch viele Neubildungen, Karzinome und andere infiltrierende Prozesse vergrößern sich durch Einwachsen von Zellzügen in diese Strukturspalten der Haut.

Außerdem enthält die Kutis an vielen Stellen glatte Muskelfasern, welche immer zu Bündeln vereint, angetroffen werden. An manchen Körperpartien, z. B. am Warzenhof, Hodensack, Penis sind ganze Schichten solcher Muskelbündel, die Haut schief oder fast horizontal durchsetzend, eingelagert. Wir finden ihre Richtung fast immer senkrecht auf die Spaltrichtung der betreffenden Hautregion gestellt; so am Hodensack parallel der Raphe, während die Furchen senkrecht zu ihr verlaufen, am Warzenhofe und am Penis zirkulär. Der MÜLLERsche Lidmuskel zeigt radiäre Anordnung seiner Bündel und wirkt dem quergestreiften Orbikularis entgegen. Die an diesen Stellen der Haut vorkommenden Falten werden durch Kontraktion der Muskellager stärker vorspringend.

Eine zweite Art von glatten Muskeln der Kutis, die sogenannten Arrektoren, durchsetzen die Kutis in schiefer Richtung. Sie beginnen am unteren Drittel der Haarbälge und ziehen gegen die Papillarschicht schief nach aufwärts. — Sie bilden in ihrem unteren Anteil ein strangförmiges Bündel, das gegen die Papillen zu sich fächerförmig auflöst. — Bei schief eingepflanzten Haaren sieht man sie meist an der Seite des stumpfen Winkels; an größeren Haaren findet man regelmäßig mehrere Arrektoren rings um den Haarbalg angeordnet.

Durch die Kontraktion dieser Muskel wird der Kutisanteil, welcher zwischen Haarbalg und Muskel liegt, verkürzt, und komprimiert. Die in diesem Teile liegende Talgdrüse wird durch den Druck von ihrem Inhalte befreit.

Die glatten Muskeln der Haut sind gleichfalls von elastischen Fasern dicht umsponnen, man sieht an den Enden der Muskeln ganze Büschel von elastischen Fasern ausgehen. Der Vergleich dieser elastischen Bündel mit den Sehnen der quergestreiften Muskel ist ein naheliegender. Da aber die elastischen Fasern miteinander und mit dem elastischen Gerüst der ganzen Kutis in Verbindung stehen, so wird der Zug der Muskelfaser zum Teil auf weitere Strecken dieses Gerüstes übertragen, die Haut in toto verkürzt. Es wird dadurch eine Verengung des Kapillargefäßsystems hervorgebracht. Die glatten Muskeln der Haut werden bei Erhöhung der Temperatur relaxiert, bei Einfluß niederer Temperatur zur Kontraktion gebracht. Ein die Haut treffender Kältereiz bringt demnach zunächst die glatte Muskulatur zur Kontraktion.

Die kräftige Wirkung der Muskulatur der Haut ist namentlich bei rascher Abkühlung leicht zu beobachten. Im kalten Bade kontrahieren sich die Muskeln des Skrotum so stark, daß nicht bloß eine Verkürzung und Verkleinerung des Hodensacks sichtbar, sondern auf die Hoden ein schmerzerregender Druck ausgeübt wird.

Die Kontraktion der glatten Muskeln der Haarbälge ist bei Einwirkung von Kälte auf die Haut deutlich erkennbar durch straffere Spannung derselben in toto und durch das Vorspringen der Haarfollikel in Form kleiner Knötchen; ein Zustand, der als Gänsehaut, Cutis anserina, bezeichnet wird. Die so erfolgende Kontraktion der ganzen Haut bewirkt eine Entleerung der oberflächlichen Blutgefäßschichten. Die Haut wird blaß.

Wir werden auf dieses Verhältnis nochmals zurückkommen bei Besprechung der Funktion der Haut als Wärmeregulator. Temperaturerhöhung bewirkt Erschlaffung der Muskeln und damit Erweiterung der Gefäßbahnen und Relaxation der ganzen Haut.

Der oberste Anteil der Kutis, die Papillarschicht, Stratum papillare, auf welcher die Epidermis aufliegt, zeigt einen weit komplizierteren Bau. Sie bildet physiologisch die Matrix der gesamten Epidermis und spielt schon deswegen bei vielen pathologischen Prozessen eine wichtige Rolle.

In der ersten Hälfte des Fötallebens stellt die Oberfläche der Kutis eine ebene Fläche dar. Im Querschnitt erscheint die Grenze zwischen Epidermis und Kutis geradlinig. Erst in der zweiten Hälfte des Fötallebens wird diese Grenzlinie wellig und es formieren sich nach und nach höckerige bis stumpfkegelförmige kleine Fortsätze der Kutis, Papillen genannt, die häufig in Reihen stehen und deren Zwischenräume von den unteren Lagen der Epidermis ausgefüllt werden. Die Papillen enthalten Schlingen von Blutkapillaren. Ihre Höhe schwankt von 0,03—0,25 mm. An manchen Körperstellen, z. B. Hand- und Fußflächen, sitzen die Papillen reihenweise auf leistenartigen Vorsprüngen der Kutis auf[1]). An diesen Stellen erreichen sie auch die größte Höhe und spitzkegelförmige Gestalt, manchmal zeigen sie auch Verzweigungen (Fig. 3, 4, 5).

Fig. 3. Senkrechter Schnitt, kleines Labium.

Fig. 4. Senkrechter Schnitt durch die Kopfhaut.

An den meisten übrigen Hautstellen sind sie niedriger und zeigen die Form eines Kugelabschnittes oder stumpfkegelförmige Gestalt, an manchen

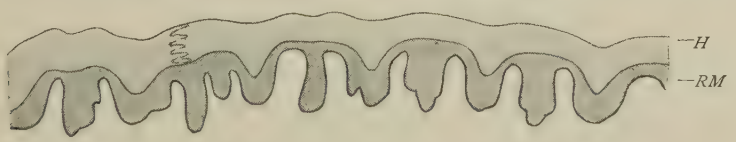


Fig. 5. Senkrechter Schnitt durch die Haut der Fingerbeere quer auf die Rillen.
H Hornschnitte, *RM* Rete Malpighi.

Punkten werden sie durch niedrige Leistchen ersetzt. Ihre Form und Größe ist nicht nur nach Körperregionen stark verschieden, sondern an Hautpartien, welche stärkerer Dehnung unterworfen sind, überhaupt variabel. Es ist nicht leicht, eine richtige Vorstellung über die Form und Anordnung der Papillen bzw. über das Verhalten der darüber liegenden Oberhaut zu gewinnen, wenn man nur von der Untersuchung senkrechter Hautschnitte ausgeht. Den lehrreichsten Aufschluß geben Präparate, an welchen man durch Mazerationsmittel die Oberhaut von der Kutis in toto abgelöst hat. Da erscheint die Oberfläche der Kutis als eine mit Hügelchen besetzte Fläche, während die Epidermis an ihrer Unterseite eine Ebene darstellt, welche zahlreiche, den Papillen entsprechende Eindrücke erkennen läßt. Von Schnittpräparaten sind parallel der Oberfläche geführte Horizontalschnitte die instruktivsten, namentlich bei Durchmusterung einer Serie

1) Diese Anordnungsweise ist als Rudiment des bei den Affen voll ausgebildeten Tastapparates anzusehen.

aufeinanderfolgender Schnitte. Ein durch die Papillenspitzen geführter horizontaler Schnitt zeigt die Keimschicht der Epidermis als gleichmäßig ausgebreitete Masse, welche von kleinen scheibenförmigen Lücken, den Querschnitten der Papillen, unterbrochen wird. Schnitte, nahe an der Papillenbasis geführt, weisen viel breitere, dem Papillenquerschnitt entsprechend größere, unregelmäßig geformte bindegewebige Stellen auf, zwischen welchen sich das Rete Malpighii in netzförmigen Strängen angeordnet findet. Bei Untersuchung senkrecht geführter Schnitte kann die normale Kutisoberfläche in äußerst variabler Form erscheinen, je nachdem eine Papillenreihe oder eine zwischen ihr liegende papillenlose Stelle der Haut getroffen wurde. Diese ist am klarsten zu sehen an der Haut der Flachhand oder Fußsohle, wo die Papillen in Doppelreihen auf vorspringenden Kutisleisten aufsitzen, zwischen welchen tief eindringende Grenzfurchen liegen. Bei Schnittführung parallel der Richtung des Verlaufes der Leisten werden abwechselnd papillentragende Leisten und papillenlose Furchen getroffen. Im ersteren Falle sieht man ziemlich regelmäßig angeordnete spitzkegelförmige Papillen reihenweise die Begrenzung bilden; im zweiten Falle findet man eine gerade Linie als Grenze zwischen Kutis und Epidermis. Führt man Schnitte senkrecht auf den Verlauf der Leisten und Furchen, so werden alle Schnitte papillentragende hervorragende, durch tiefe Einsenkungen der Epidermis getrennte Leisten aufweisen. Werden die Papillenreihen und Leisten in irgendeiner anderen Richtung vom Schnitte getroffen, so entsteht eine scheinbar unregelmäßige Papillenanordnung, die sich aber immer aus den vorher geschilderten Verhältnissen erklären läßt. Es genügt also keineswegs die Betrachtung eines senkrecht geführten Schnittes der Haut, um auch darüber Auskunft zu erhalten, ob und in welcher Form Papillen vorhanden sind. Es muß vielmehr eine Reihe aufeinander folgender Schnitte durchmustert werden, um über das gegenseitige Formverhältnis der Epidermis und Kutis Aufschluß zu erlangen. Ganz besonders wichtig ist dies bei Untersuchung pathologisch veränderter Haut, bei welcher die Form der Papillen häufig starke Veränderung erleidet. Schiefe Führung der Schnitte, namentlich bei durch die Härtung geschrumpften Hautstückchen kann die mannigfachsten Verhältnisse der Papillen vortäuschen und Unerfahrene leicht zu falschen Schlüssen veranlassen. So ergeben Horizontalschnitten nahekommende schiefe Schnitte häufig Bilder, welche an eine krankhafte Wucherung der Epidermis (Epithelialkarzinom) erinnern (Fig. 6). Die beste Vorstellung über die Formverhältnisse von Papillen und das Verhältnis von der Papillarschicht zur Epidermis läßt sich beim Studium eines guten, stark vergrößerten Modelles gewinnen, das durch flache und senkrechte Schnitte zerlegt ist.

Fig. 6. Flachschnitt durch bei der Härtung unregelmäßig geschrumpfte Haut.

Die Papillen stellen in der Regel keine in Größe und Form konstanten Gebilde dar. Sie erleiden bei Spannung der Haut eine Abflachung. Bei

maximaler Zugwirkung können die Papillen der meisten Hautpartien vollständig verstreichen.

Da eine ganze Reihe von Erkrankungen der Haut gerade an dieser Stelle pathologische Veränderungen setzt, so ist eine genaue Kenntnis des normalen Verhältnisses der Papillarschicht unerläßlich zum Verständnis der pathologischen Anordnung.

Der histologische Aufbau der Papillen zeigt uns ein Geflecht von feinem fibrillären Bindegewebe, welches nicht in grobe Bündel zusammengefaßt wird. Eine eigentliche Grenzmembran gegen die Oberhaut zu, wie man sie früher angenommen hat, besitzen die Papillen nicht. Ihr elastisches Gewebe besteht aus weit feineren Fäden, als die Kutis sie sonst aufweist. Diese Fäden verflechten sich zu einem sehr dichten Netze nahe der Papillenoberfläche, von welchem kurze feine Ausläufer zur Epidermis hinziehen. Das elastische Netz der Papillen steht mit dem der übrigen Kutis in innigem Zusammenhange. Die Mehrzahl der Papillen enthält eine Kapillarschlinge oder manchmal zwei derselben in unregelmäßig gekrümmter Gestalt. — Einzelne Papillen enthalten Nervenendapparate, von welchen später die Rede sein wird.

Die physiologische Funktion der Papillarschicht als obersten Anteiles der Kutis ist zunächst die Ernährung der gefäßlosen Oberhaut und Aufnahme der Stoffwechselprodukte aus derselben. Dieser Funktion entspricht die außerordentlich reiche Vaskularisation der Papillarschicht.

Die Kapillarschlingen der Papillen gehen von einem Netze von Kapillargefäßen aus, welches sich in zwei Schichten, einer feinmaschigen oberen und einer weitmaschigen unteren, horizontal unter der Papillenbasis über die ganze Kutis ausbreitet. Dieses Gefäßsystem wird Stratum vasculosum subpapillare genannt. Es erhält seine Blutzufuhr durch Arteriolen, welche aus der Subkutis schief das Korium durchsetzend aufsteigen, und entleert sein Blut in die ebenso gegen das Subkutangewebe absteigenden Venen.

Durch die Papillen wird die Kontaktfläche der Kutis mit der Epidermis i. e., die Matrix der Epidermis, bedeutend vergrößert, — und ferner die in mechanischer Richtung wichtige Möglichkeit geschaffen, daß auch bei Dehnung der Haut der Zusammenhang der Epidermis mit der Kutis intakt bleibt und erstere, ohne selbst starke Zerrung zu erleiden, den Exkursionen der Kutis folgen kann.

Epidermis.

Der Papillarschicht liegt in ihrer ganzen Ausdehnung die Oberhaut, Epidermis, auf.

Sie entstammt dem äußeren Keimblatte und besteht ursprünglich aus einer einfachen Lage von Zellen, welche mosaikartig aneinander gereiht sind. Gegen Ende des 2. Monats tritt eine zweite Reihe ähnlicher Zellen unter der ersten Schicht auf und im weiteren Verlaufe vermehren sich die Zellenlagen auf vier bis fünf Schichten. Die Zellen der ersten Schicht platten sich ab und nehmen die Formen der späteren Hornzellen an. Gegen Mitte des Embryonallebens finden sich bereits fädige Verbindungen der Epidermiszellen untereinander, — die Andeutung der späteren Stachelschicht. Die Zellen der obersten Schicht gelangen zur Abstoßung und werden durch aufrückende Zellen der Stachelschicht ersetzt. Abgestoßene Epidermiszellen finden sich im Fruchtwasser vor. Im 8. Fötalmonat beginnt die hornige Umwandlung der obersten Zellschicht, die sich allmählich exfoliiert. Das fettige Sekret der Drüsen bildet mit diesen Zellen einen schmierigen Überzug der Haut, die Vernix caseosa, welche gegen den mazerierenden Einfluß des Fruchtwassers Schutz gewährt.

Im 5.—8. Monat entstehen aus zapfenförmigen Ausläufern der Oberhaut, welche diese in die Tiefe sendet, Drüsen und Haaranlagen. Da das Wachstum der Oberhaut ausschließlich durch Zellenteilung erfolgt und die Zellen der embryonalen Epidermis

nur um weniges kleiner sind als bei Erwachsenen, ist ersichtlich, daß die Zellenproduktion während des Embryonallebens in der Epidermis eine außerordentlich starke ist, bedeutend reger als die der Kutis. Auf diese überwiegende Produktionskraft der embryonalen Epidermis wird das Einwachsen der Epidermisfortsätze und speziell das Umwachsen der späteren Papillen bezogen.

Es ist schon oben erwähnt worden, daß der von senkrechten Schnitten durch die Haut abgeleitete Eindruck, daß die Papillen und die zwischen ihnen liegenden Anteile der Epidermis in ihrer Form und Masse gleichwertig seien, unrichtig ist, daß vielmehr die Epidermis in der Region der Papillen als eine zusammenhängende Platte zu denken ist, in welcher die stumpfkegelförmigen Papillen Eindrücke hervorgebracht haben. Die Form der zwischen den Papillen liegenden Epidermisanteile ist also durchaus nicht die eines Zapfens und ihre Masse überwiegt die der Papillen um das Vielfache. Die alte Bezeichnung, Retezapfen, ist daher wenig zutreffend, und es erscheint vorteilhafter, die Bezeichnung interpapilläre Stachelschicht zu gebrauchen.

Die Oberhaut besteht aus einer Reihe von Zellschichten, welche auseinander hervorgehen und mit der Umwandlung der weichen Keimzellen zu Hornzellen in direkter Beziehung stehen (Fig. 7). Den aufeinanderfolgenden Phasen dieser Umwandlung entsprechen markante Änderungen im Aussehen und chemischem Verhalten der einzelnen Zellen, und da sich diese Vorgänge regelmäßig in der gleichen Altersperiode und Höhenlage der Epidermiszellen abspielen, finden wir sie an horizontal übereinander liegenden Schichten typisch ausgeprägt. Für das Verständnis der normalen und pathologischen Histologie genügt es, vier Epidermisschichten zu differenzieren. Dies sind:

1. Die Basalschicht (Fußzellen- oder Palisadenschicht),
2. Stachelschicht (Rete Malpighii, Stratum spinosum),
3. Körnerschicht (Stratum granulosum),
4. Hornschicht (Stratum corneum).

Die den Papillen unmittelbar aufsitzende Basalschicht besteht aus zylindrischen, senkrecht auf die Oberfläche eingepflanzten Zellen, die sich gegenseitig abplatten, zu unregelmäßigen Prismen umformen. Ihr ovaler Kern sitzt in der oberen Hälfte der Zelle mit seiner Längsachse gleichfalls senkrecht zur Papillenoberfläche gestellt. Der untere Pol der Zellen zeigt kleine Protoplasmaausläufer (Füßchen), welche sich in das Bindegewebe der Papillen einsenken. Durch diese Zellausläufer wird einerseits mechanisch eine festere Verbindung zwischen Epidermis und Papillen hergestellt, andererseits die Kontaktfläche mit der ernährenden Kutis auf das Vielfache vergrößert. Auf diese palisadenförmig angeordnete Zellenschicht folgen nun vier bis acht Lagen von unregelmäßig polyedrisch gestalteten Epidermiszellen, deren Kern in den unteren Lagen kugelig erscheint, deren Protoplasma durch gegenseitige Abplattung facettiert ist. Die ganze Oberfläche dieser Zellen sowie auch die oberen Pole der Basalzellenschicht ist mit feinen Protoplasmafortsätzen dicht besetzt. Es sind dies die „Stacheln", von welchen die Zellenschicht ihren Namen Stachelzellenschicht erhalten hat. Durch lange Zeit war man über die Natur und die gegenseitige Verbindung dieser Fortsätze im unklaren. Man erkennt heute in ihnen aus Zellprotoplasma bestehende Verbindungsbrücken, welche von einer zur anderen Zelle hinüberziehen. Diese Verbindungen sind nicht fixer Natur, sondern werden bei Verschiebungen der Zellen gegeneinander, bei Eindringen von Lymphe, Exsudat, weißen Blutkörperchen usw., zu langen Fäden ausgezogen oder zerrissen und in das Protoplasma der Zellen retrahiert und stellen sich wieder her, wenn die

ursprünglichen Verhältnisse wieder eingetreten sind. Durch diese Verbindungsbrücken, in deren Mitte man manchmal eine knötchenförmige Anschwellung findet, ziehen auch die durch eigene Färbemethoden (Kromayer) darstellbaren Protoplasmafäden von einer zur anderen Retezelle. Der Raum, der zwischen den protoplasmatischen Fortsätzen erübrigt, ist von Gewebsflüssigkeit erfüllt. Da die weichen Zellen der Stachelschicht durch Druck und Zug leicht ihre Form verändern und die Verbindung durch die Protoplasmafortsätze keine unwandelbare ist, gewinnen die unteren Lagen der Stachelschicht die Fähigkeit, sich umzuordnen, eine Eigenschaft, welche dazu beiträgt, daß die Epidermis als Ganzes den Form- und Lageveränderungen der Papillarschicht folgen kann.

Fig. 7. Senkrechter Schnitt durch die Epidermis. *P* Papillenbindegewebe; *C* Kapillare; *B* Basalschicht; *St* Stachelzelleuschicht; *K* Körnerschicht; *H* Hornzellenschicht.

Die den Basalzellen nächstliegende Zellschicht des Stratum spinosum schiebt an manchen Stellen lamellenartige Fortsätze zwischen die Basalzellen nach abwärts.

Die erwähnten, durch isolierte Färbung darstellbaren Protoplasmafäden oder Fasern umkreisen meist bogenförmig den Zellkern und ziehen sich vielfach kreuzend in parallelen Bündeln durch den Zelleib der Peripherie zu, wo sie die Verbindungsbrücken i. e. Stacheln des Zellmantels passieren. Einzelne dieser Protoplasmafäden zeichnen sich durch größere Dicke und welligen Verlauf aus, es sind das namentlich gegen die Papillen zu verlaufende Fasern (Herxheimer Spiralen). Der zwischen den Fäden liegende Anteil des Protoplasma wird durch eine Grundsubstanz gebildet, deren Struktur noch nicht genau erforscht ist.

Zwischen den Zellen des Stratum spinosum und der Basalschicht finden sich in geringer und wechselnder Zahl mit langen Fortsätzen versehene Zellen, welche keine Stacheln tragen und in den interspinalen Räumen liegen. Diese Zellen werden verschiedenartig beurteilt, von den meisten Untersuchern als eingewanderte Bindegewebszellen aufgefaßt und Wanderzellen genannt.

Unter pathologischen Verhältnissen geschieht eine Einwanderung von Leukozyten oft in so großem Maße, daß in der Epidermis Hohlräume von solchen erfüllt entstehen können, ja die Oberhaut in toto zerstört werden kann.

Auch die Natur der „LANGERHANSschen Zellen", welche durch Imprägnierung mit Silber oder Goldsalzen sichtbar zu machen sind, ihre Abstammung wie ihre vermuteten Beziehungen zu den Chromatophoren oder den Nerven sind bisher noch nicht genügend erkannt.

Die oberen Lagen der Stachelzellen zeigen kürzere Verbindungsbrücken, eine der Oberfläche der Haut parallele Abplattung, welche auch der Kern erfährt, der sich als oval und mit seiner langen Achse horizontal gelagert präsentiert. Die Beweglichkeit dieser Zellen gegeneinander nimmt bedeutend ab.

Diese Formveränderung der Stachelzellen bildet den Übergang zur folgenden dritten Schicht, der Körnerschicht, Stratum granulosum. Diese besteht aus ein bis zwei Zellschichten, deren Zahl unter pathologischen Verhältnissen sich vermehren kann. Ihr wesentlichstes Merkmal ist das Auftreten von rundlichen oder eckigen Körnern im Protoplasma der Zelle. Die Zellen dieser Schicht erscheinen von oben nach unten zusammengedrückt und zeigen einen linsenförmigen Querschnitt. Der quergestellte Kern dieser Zellen ist im allgemeinen verkleinert und geschrumpft, zuweilen eingekerbt oder lappig konturiert. Um ihn bleibt die Kernhöhle des Zellenleibes deutlich sichtbar. Die Peripherie des Zellmantels enthält keine Körner, erscheint als heller Saum, die Stacheln verkürzen sich noch weiter und erscheinen etwas breiter. Über die Natur dieser schon seit langer Zeit bekannten, im Protoplasma auftretenden Körner, die den Namen Kerato-Hyalin führen, bestand ein wissenschaftlicher Streit. Sie bestehen aus einer sehr widerstandsfähigen Substanz und nehmen die meisten Kernfärbemittel intensiv auf. Sie werden durch Fettfarben nicht tingiert und sind durch Verdauungsflüssigkeiten löslich. Sie stehen also einerseits dem Hyalin, andererseits dem Keratin in ihrer Beziehung zu den Farbflüssigkeiten nahe, weshalb sie durch WALDEYER als Kerato-Hyalin bezeichnet worden sind. Das erste Auftreten dieser Körner im Protoplasma läßt sich durch gute Färbungen schon in den obersten Lagen der Stachelzellenschicht beginnend, nachweisen. Da diese Körner auffallend stark Licht reflektieren, erscheint die Körnerschicht weiß und verdeckt zum Teil das durch die unteren Epidermislagen durchschimmernde Rot der Blutfarbe. Die Entstehung des Kerato-Hyalins leitet die Verhornung der Zellmäntel ein oder begleitet sie; es entsteht aber aus dem Kerato-Hyalin keineswegs Hornmasse. Das Keratin der Hornzellen wird aus den periphersten Teilen des Protoplasmas des Zellenleibes und der Stacheln gebildet. Dementsprechend finden sich im Zellmantel der verhornenden Zelle zu keiner Zeit Kerato-Hyaline-Körnchen.

In der folgenden Hornzellenschicht finden wir das ganze Zellenprotoplasma samt Kerato-Hyalin-Körnern und Zellkernen geschwunden. Die ganz plattgedrückte Hornzelle ist klar und durchscheinend. Sie besteht nur aus dem keratinisierten Zellmantel und verhornten Stacheln. Die

Hornzellen sind durch diese verhornten ehemaligen Protoplasmabrücken miteinander innig verbunden. Die isolierte Hornzelle hat die Form eines unregelmäßig polygonal begrenzten Plättchens, welches aus zwei Lamellen besteht, die sich nach Schwund des Zelleninhaltes vollständig aneinanderlegen. Durch die Einwirkung quellender Reagentien können die beiden Lamellen auseinanderweichen. Auch die dicksten Hornzellenschichten und pathologische Bildungen aus solchen, wie Schwielen und Hauthörner, bestehen nicht aus einer soliden Hornmasse, sondern aus den verhornten kapselförmigen Zellmänteln.

Senkrechte Schnitte durch die gequollene Hornschicht zeigen ein wabenartiges Aussehen. Durch bestimmte Färbemethoden läßt sich der Nachweis erbringen, daß auch die Hornzellen noch spärliche Reste des zugrunde gegangenen Kernes und des Protoplasmas enthalten. Unter normalen Verhältnissen hat man sich diese Bestandteile der Zelle als vertrocknet, nahezu verschwunden vorzustellen. Unter pathologischen Verhältnissen bleibt häufig auch in der verhornten Zelle ein tingibler Kernrest erhalten. Das Horngewebe der Epidermis ist demnach aus chemischer Umwandlung des Zellmantels und seiner Fortsätze entstanden, während die übrigen Anteile der Zellen zugrunde gegangen sind.

Die ganze Hornzellenschicht zeigt Farbstoffen gegenüber verschiedenes Verhalten. Durch Osmiumsäure werden die untersten und obersten Lagen derselben geschwärzt. — Durch verschiedene andere Färbungen können einzelne Anteile der Hornschicht stärker oder different tingiert werden. — Schon bei ungefärbten Schnitten fallen die untersten Lagen der Hornzellenschicht durch starke Transparenz auf. — Diese Schicht wurde als Stratum lucidum bezeichnet. — Das verschiedenartige Verhalten der Hornzellen gegenüber Farbstoffen ist teils in der mehr oder minder starken Austrocknung dieser Zellen teils durch ihre Einfettung zu erklären.

Die auf das Stratum granulosum folgenden Lagen der Hornschicht, Stratum lucidum, enthalten einen mit dem Namen Eleidin (Ranvier) bezeichneten Körper, der eine Zeitlang fälschlich für identisch mit dem Kerato-Hyalin gehalten wurde, von letzterem aber nach Wesen, Gestalt und Sitz völlig verschieden ist. Das mit verschiedenen Farbmitteln (Kongorot, Nigrosin, Indulin) deutlich darstellbare Eleidin imbibiert das Stratum lucidum in Form von Tropfen und unregelmäßigen Fladen. Es wurde lange Zeit als fettartiger, mit Lanolin verwandter Körper aufgefaßt; einer der letzten Untersucher desselben (Cilano) erklärt es für ein Albumin. Aus eingehenden Untersuchungen Hanawas (1913) ergibt sich noch keine endgültige Klärung der Natur des Eleidins, dagegen die Wahrscheinlichkeit, daß zwischen Eleidin und Glykogen (welches in den Schweißdrüsen schon früher nachgewiesen wurde), Beziehungen bestehen. Die obersten Zellenlagen der Hornschicht sind durch das aus den Talgdrüsen stammende Fett eingeölt. Die Schwärzung dieser Schicht durch Osmium läßt sich also durch die Gegenwart des Fettes erklären.

Die Hornschicht der Epidermis ist in physiologischer Beziehung ein sehr bedeutungsvoller Bestandteil der menschlichen Haut. Sie erweist sich als sehr widerstandsfähig gegen mechanische Insulte, Druck, Zerrung und Reibung, besitzt trotz ihrer Härte einen gewissen Grad von Elastizität; sie ist ein schlechter Wärme- und Elektrizitätsleiter, dickere trockene Hornschichten geben einen guten Schutz gegenüber Einwirkung der Hitze und verhüten das Eindringen elektrischer Ströme. Die Hornschicht widersteht auch chemischen Einflüssen sehr lange; so wird z. B. rauchende Salpetersäure oder konzentrierte Argentum nitricum-Lösung durch die Hornschicht wirksam von der Kutis abgehalten, während der Hornschicht beraubte Stellen der Haut durch diese Mittel rasch verätzt

werden. Durch diese Eigenschaft wird die Schutzkraft der Haut gegenüber den angeführten Schädlichkeiten wesentlich erhöht und zum großen Teile bedingt. Gasförmige Körper und in Fetten gelöste vermögen dagegen die Hornschicht zu durchdringen. — Eine der wesentlichsten Funktionen der Hornschicht stellt andererseits der durch sie gewährte Schutz vor Austrocknung der unterliegenden Gewebe dar.

Je mächtiger die Anhäufung von Hornzellenschichten wird, desto mehr wächst ihre Schutzkraft. Wir finden deshalb die Hornzellenschicht am stärksten ausgebildet an jenen Punkten der Haut, welche am häufigsten Druck und anderen Schädigungen ausgesetzt sind (Hand- und Fußfläche) und sehen Schwielen, aus Hornmassen bestehend, z. B. bei Gewerbetreibenden überall dort auftreten, wo die Haut regelmäßig stärker als Schutzorgan in Anspruch genommen wird.

Wir werden auf diese Eigenschaft bei Besprechung der Hautresorption und Hautatmung eingehender zurückkommen.

Unter normalen Verhältnissen ist die Hornschicht wie die ganze Epidermis einer stetigen Regeneration unterworfen. — In dem Maße als durch Umwandlung der unteren Zellenschichten Hornzellen angebildet werden, exfoliiert sich die oberste Zellenschicht des Stratum corneum. Dies geschieht in der Regel in nicht wahrnehmbarer Weise. Bei rascherer Abstoßung dieser Zellen, z. B. in einem Bade, kann man an der Oberfläche des Badewassers kleine weißliche Massen wahrnehmen, welche ausschließlich aus abgestoßenen Hornzellen bestehen. — Die Epidermis in toto regeneriert sich also durch Vermehrung der Zellen in den untersten Epidermislagen (mitotische Teilung). Wir müssen uns vorstellen, daß die junge, in der Basalschicht oder eventuell in der unteren Hälfte der Stachelschicht (Keimschicht) entstandene Zelle bei ihrer Reifung in höhere Lagen vorrückt und die beschriebenen Umwandlungen in Körnerzelle und Hornzelle erfährt und schließlich zur Abstoßung gelangt. — In irgendeine Epidermisschicht eingedrungene Fremdkörper werden, falls sie nicht entzündliche Erscheinungen hervorrufen, mit den benachbarten Zellen zugleich in die höheren Epidermislagen vorrücken und schließlich mit den Hornzellen abgestoßen.

Pigment. Die auffallenden Differenzen in der Färbung der Haut der verschiedenen Menschenrassen sind durch wechselnden Pigmentgehalt der Oberhaut bedingt. Bei der kaukasischen Rasse findet sich Pigmentierung nur an einzelnen Stellen des Körpers in bedeutenderem Maße. Dazu gehören Skrotum und große Labien, Warzenhöfe und Brustwarzen, sowie die Analgegend. Unter gewissen Bedingungen können aber auch andere Hautstellen durch Pigmenteinlagerung gelblichbraun bis braunschwarz gefärbt werden, so unter dem Einfluß der Schwangerschaft die Linea alba, und unbedeckt getragene Hautflächen bei Menschen, welche sich viel im Freien aufhalten.

Unter pathologischen Einflüssen tritt häufig eine Pigmentierung der Haut auf, welche nach Ablauf des Krankheitsprozesses durch Wochen, Monate und Jahre deutlich sichtbar bleiben kann. Namentlich entzündliche Prozesse regen häufig derartige Pigmentierung an. Wir kennen Hautentzündungen, durch bestimmte chemische Einflüsse hervorgerufen, welche regelmäßig zur Pigmentierung führen, während nach anderen die Hautfarbe unverändert bleibt oder sogar durch völligen Pigmentschwund dekoloriert wird. Bekannt ist der zur Pigmentierung führende Einfluß des Lichtes und speziell der ultravioletten Strahlen.

An schwach pigmentierter Haut findet man mikroskopisch das Pigment fast nur in der Basalschicht der Epidermis und zwar im Protoplasma dieser Zellen über den distalen Pol des Kernes in Form einer Kappe angeordnet. Die Zellkerne sind immer frei von Pigment. Bei stark pigmentierter Haut, z. B. der Neger, enthalten sämtliche Epidermisschichten — auch die zur Exfoliation gelangenden Hornzellen — Pigmentkörnchen. Die diffus gelbliche Farbe, welche manche Hornzellen ausweisen, wird auf

Lösung des Pigments zurückgeführt. Die Pigmentkörnchen zeigen kugelige Form und annähermd gleiche Größe von ungefähr ½ μ. Über die chemische Zusammensetzung dieser gelblich- bis braungefärbten Körnchen, sowie über den Ort ihrer Entstehung sind die Ansichten derzeit noch nicht geklärt. — Während einzelne Autoren an der Ansicht festhalten, daß das Pigment durch Umwandlung des Zellprotoplasmas der Epidermiszellen, also an dem Orte, an welchem es zumeist gefunden wird, entsteht, ist eine andere Gruppe von Autoren überzeugt, daß die Bildung des Hautfarbstoffes hauptsächlich in der Kutis vor sich gehe, wahrscheinlich aus dem Blutfarbstoff gebildet werde und von dort durch wandernde Zellen, Chromatophoren, in die Epidermis gebracht wird. — Ohne auf die komplizierte Streitfrage über die Natur und den Bildungsort des Pigments näher einzugehen, seien hier nur einige anatomische Befunde mitgeteilt. Man findet bei den meisten pathologischen Pigmentierungen, aber auch an der normalen gebräunten Haut das Pigment nicht bloß in den Epidermiszellen, sondern auch zwischen ihnen in Zellausläufer eingeschlossen, welche sich vielfach verzweigen und häufig mehr als die Länge des Durchmessers einer Retezelle aufweisen. Man findet in der Kutis, namentlich in der Papillarschicht, häufig mit Pigment vollgepfropfte rundliche Zellen und von diesen zwischen die Epidermiszellen sich eindrängende pigmentierte Ausläufer abgehen. Ein derartiger Befund ist regelmäßig in der Papille und Matrix dunkler Haare sowohl beim Embryo wie beim Erwachsenen zu konstatieren. Von den Anhängern der Verschleppungstheorie werden die fadigen pigmentierten Gebilde als Ausläufer der Chromatophoren bezeichnet, während die Anhänger der Theorie der metabolischen Entstehung des Pigments in der Epidermis diese Fortsätze nicht als Zellanteile, sondern als reihenweise angeordnete Pigmentkörnchen deuten, welche von einer stark pigmentierten Epithelzelle in die intraspinalen Räume ausströmen sollen.

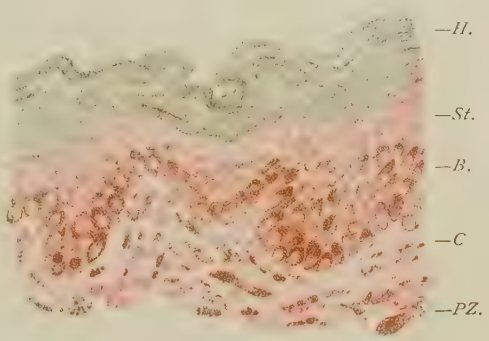


Fig. 8. Senkrechter Schnitt durch Negerhaut. (Stärkere Vergrößerung.)

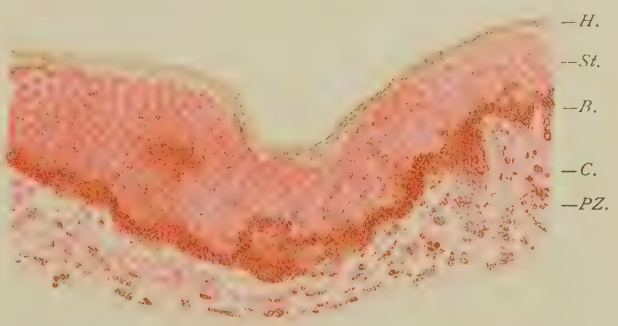


Fig. 9. Senkrechter Schnitt durch Negerhaut. (Schwache Vergrößerung.) *H.* Hornzellenschichte; *St.* Stachelzellenschichte; *B.* Basalzellenschichte; *C.* Kutis; *PZ.* Pigmentzelle.

Haare.

Haare. Die Haare sind Abkömmlinge der Oberhaut. Ihre Bildung beginnt zu Ende des 3. Lunarmonats zuerst im Gesicht, in der Brauengegend, an den Lippen, am behaarten Kopf und erst zu Beginn des 5. Monats an der Haut des Rumpfes und der Extremitäten.

Die erste Andeutung einer Haarbildung besteht in dichterer Anhäufung von basalen Epidermiszellen an einer zirkumskripten Stelle. Diese Zellen erscheinen in die Länge gezogen und verschmälert. Durch Vermehrung und Verlängerung der Zellen entsteht sehr bald eine halbkugelige Vorwölbung gegen die Kutis zu. Ein feiner, etwas stärker ausgeprägter Bindegewebssaum begrenzt diesen Epidermishöcer. Durch Zunahme dieser Zellgruppe entsteht aus dem Höckerchen ein solider Zapfen, welcher in die Kutis vordringt und nach kurzer Zeit bei seiner Vergrößerung eine Umordnung seiner Zellen in der Art erkennen läßt, daß die peripher an die Kutis anliegenden Zellen, wie die Palisadenzellen senkrecht auf den Zylindermantel gestellt sind, während die zentral gelagerten Zellen der Achse des Zylinders parallel laufen. Zu gleicher Zeit entsteht an dem

vordringenden halbkugeligen Ende der Haaranlage eine Einstülpung, ähnlich dem Boden einer Weinflasche, und an der korrespondierenden Stelle der Kutis eine dichtere Anhäufung von Bindegewebszellen, welche sich zum Teil an den unteren Anteil des Zapfens nach aufwärts fortsetzt, ihn also kappenförmig umgibt. Es ist dies die Anlage der Papille und des Haarbalges. Die zentralen, den Längsachsen der Haaranlagen parallel gerichteten Zellen verhornen und bilden einen schlanken Kegel, dessen Basis der Papille zugekehrt ist. Dieses Gebilde wird primitiver Haarkegel genannt. Durch die von der Papille her sich anbildenden Zellen wird der primitive Haarkegel gegen die Oberfläche der Epidermis vorgerückt. In einem Stadium, in welchem die Spitze des primitiven Haarkegels die Hornschicht der embryonalen Haut durchbricht, erscheint die Papille so ziemlich ausgebildet und von jungen Epidermiszellen bis zum Halse umwachsen. Bei schief in die Haut eingepflanzten Haaren sieht man häufig die Spitze des Haarkegels nicht direkt in der Verlängerung der Haaranlage durchbrechen, sondern sich eine Strecke lang unter der Hornschicht fortschieben, wobei sie manchmal Krümmungen und Knickungen erfährt.

Die Haaranlagen entstehen meist in ziemlich gleichmäßigen Abständen voneinander und mit dem Wachstum der Haut treten zwischen den ursprünglichen Haaranlagen immer wieder neue auf, so daß man bei geeigneter Schnittrichtung ältere und jüngere Haaranlagen in fast regelmäßigen Abständen angeordnet vorfindet.

Zur Zeit der Geburt ist wahrscheinlich die Bildung aller Haaranlagen beendet. Einzelne Haare gelangen schon vor der Geburt zur Abstoßung und finden sich dem Fruchtwasser und Mekonium beigemengt. Die übrigen primären Haare fallen in den ersten Lebensmonaten ab und werden durch neue aus denselben Papillen und Haarbälgen hervorgehende ersetzt. Die oft ziemlich starke Behaarung des Kopfes Neugeborener besteht aus solchen primären Haaren von nur kurzer Lebensdauer. Säuglinge im Alter von 3 Monaten zeigen eine haarlose oder nur mit den feinen Spitzen der neuen Haare bedeckte Kopfhaut. Die Mehrzahl der am menschlichen Körper zerstreuten Haaranlagen produziert auch im späteren Leben nur kurze, dünne, wenig pigmentierte Härchen, Lanugohaare, im Gegensatz zu den meisten Säugetieren, bei welchen fast die ganze Körperoberfläche mit starken Haaren bedeckt erscheint. Die Bildung stärkerer Haare, die am Kopfe schon in den ersten Wochen post partum beginnt, gewinnt zur Pubertätszeit an Ausdehnung durch Erscheinen von Barthaaren, Haaren in der Achselhöhle, Genital- und Analgegend. Im reiferen Menschenalter pflegen stärkere Haare am Naseneingange (Vibrissae) und am Gehörgang (Tragi) zu erscheinen und häufig auch eine Verstärkung der Lanugohaare an Stamm und Extremitäten. Bei weiblichen Individuen im höheren Alter entwickeln sich manchmal Barthaare und stärkere Lanugohaare im Gesicht und an anderen Stellen. Diese Wachstumserscheinungen stehen mit der Geschlechtsentwicklung und dem Aufhören der Geschlechtsfunktionen in physiologischem Zusammenhange. Die verschiedenen Menschenrassen und Völker, ja auch Familien und Individuen, zeigen bezüglich der Stärke und Verbreitung der Haare vielfache Abweichungen. Der wenig entwickelte Bart der Chinesen und Japaner ist dafür ein Beispiel. Haaranlagen fehlen vollständig an der Glans und dem inneren Vorhautblatt, an den kleinen Labien, am Lippenrot, an Flachhand- und Fußsohle, sowie an der Streckseite der letzten Phalangen der Finger.

Die Mehrzahl der Haare ist nicht senkrecht in die Kutis eingepflanzt, sondern die Haare treten zumeist in schiefer Richtung durch die Epidermis aus, und zwar bei allen Menschen im allgemeinen in gleichbleibender Richtung für dieselben Hautstellen. Die Neigung der Haarbälge fällt im allgemeinen mit der Spaltrichtung der Haut zusammen, weicht aber in manchen Details erheblich ab. Durch Einzeichnung der Richtungslinien der Haare der verschiedenen Körperregionen erhält man ein Liniensystem, Haarrichtungslinien. Über der großen Fontanelle, an den Schulterblättern und auch anderen Stellen des Körpers finden sich regelmäßig Haarwirbel, die bei manchen

Menschen verdoppelt oder an anderen Stellen entwickelt vorkommen, z. B. an der Stirnhaargrenze, symmetrisch angeordnet. Die Anordnung der Haarbälge ist bei manchen Krankheiten, deren anatomischer Sitz das die Haarbälge und Talgdrüsen umgebende Bindegewebe betrifft, die Ursache für spezielle klinische Erscheinungsformen.

Beim Erwachsenen sind in der Regel die Vibrissen und die Haare des äußeren Gehörganges senkrecht eingepflanzt. Bei gewissen Menschenrassen (Buschmänner, Papusa) sind auch die Kopfhaare senkrecht und gruppenweise eingepflanzt, ein Verhalten, das an die Wollhaare mancher Tiere gemahnt.

Die Farbe der Haare schwankt bekanntlich in vielen Nuancen und wird in erster Linie durch den wechselnden Pigmentgehalt bedingt. Das Pigment findet man in Form von feinen braunschwarzen Körnchen in den Zellen der Haarrinde eingeschlossen. Es erzeugt blonde, braune bis schwarze Färbung. Die Haarrindenzellen selbst zeigen in mehrfacher Lage häufig, ohne Pigmentkörnchen zu enthalten, gelbliche bis rötliche Färbung. Man führt diese auf gelöstes Pigment zurück. Diese Eigenfarbe der Rindenzellen verleiht dem Haar hellblonde bis rote Färbung. Beide färbenden Faktoren zusammen erzeugen die verschiedenen Farbunterschiede unserer Haare vom hellsten Blond bis Schwarz. Außerdem spielen bei der Färbung des Haares der Zustand ihrer Oberfläche, d. h. die Beschaffenheit ihrer Kutikula, die Einfettung und eventuell Luftgehalt eine Rolle. Durch Auftreten von Luftbläschen, die meist in Säulenform zwischen den Rindenzellen liegen und auch den Markraum erfüllen, erscheinen die Haare weiß, wenn ihr Pigmentgehalt, was in höherem Alter der Fall ist, geschwunden ist. Auf künstlichem Wege des Pigments beraubte Haare sind grau und durchscheinend, falls sie nicht Luftbläschen enthalten. Durch Oxydationsmittel, z. B. Wasserstoffsuperoxyd, ist es möglich, die Haarfarbe zu bleichen, wobei zunächst das körnige Pigment schwindet und eine rötliche oder hellblonde Farbe resultiert. Bei längerer Einwirkung von Wasserstoffsuperoxyd wird das Haar vollständig farblos.

Die Färbung der Haare des Menschen, welche bei Rassen, Völkern und Individuen erheblich schwanken kann, bleibt auch bei einem Menschen nicht durch das ganze Leben die gleiche. Das Hellblond der Kinder dunkelt in späteren Jahren gewöhnlich nach. Da dies sich auch noch im dritten Dezennium des Lebens vollziehen kann, ist es klar, daß die Zählungen der Individuen nach Haarfarben in Volksschulen usw. keinen sicheren Schluß auf das Verhältnis der Farbennuancen bei den Erwachsenen gestattet. Auch die Form der Haare, schlicht oder gekräuselt, ist nach Rassen, Völkern, Familien variierend. Die Polynesier zeigen fast ausschließlich glatte Haare, während die Neger stark gekräuseltes Kopfhaar besitzen. Bei den Europäern kommen beide Formen zur Beobachtung. Bei Männern findet man nicht selten das Kopfhaar schlicht, die Barthaare gekräuselt; ebenso sind die Haare der Achselhöhlen und Genitalgegend bei beiden Geschlechtern meist gekräuselt. Die bei Kindern so häufige Kräuselung der Kopfhaare geht im späteren Alter meist verloren. Schlichte gerade Haare zeigen einen kreisrunden Querschnitt. Bei den gekrausten Haaren ist letzterer unregelmäßig, oval, dreieckig, nierenförmig usw.

Die Histologie der Haare und ihrer Hüllen ist ziemlich kompliziert und am besten zu überblicken, wenn man sich die Entwicklungsgeschichte des Haares vor Augen hält. Der in die Kutis eingepflanzte Teil des Haares wird von mehreren Hüllen umgeben, dem Haarbalg und den Wurzelscheiden. Der erstere gehört der Kutis, die letzteren der Epidermis an. Wie die Papillarschicht für die darüber liegende Epidermis, stellt der Haarbalg die Matrix für die äußere Wurzelscheide dar. Der Haarbalg besteht im wesentlichen aus zwei Binde-

gewebsschichten, deren äußere ohne scharfe Begrenzung aus der umgebenden Kutis hervorgeht und deren Faserung der Richtung des Haares parallel läuft. Die innere Schicht besteht aus Bindegewebsfasern, welche ringförmig das Haar umgeben. Die Kerne dieser beiden Bindegewebsschichten zeigen sich in die Länge gezogen und sind der Faserrichtung parallel gestellt. Der an die Epidermiszellen anstoßende Teil der Ringfaserschicht bildet die sogenannte Glashaut, eine fast strukturlose Membran, welche sich gegen die Ringfaserschicht nicht scharf absetzt und die feinen Protoplasmafäden der basalen Zellen der äußeren Wurzelscheide aufnimmt. Beide Faserschichten des Haarbalges

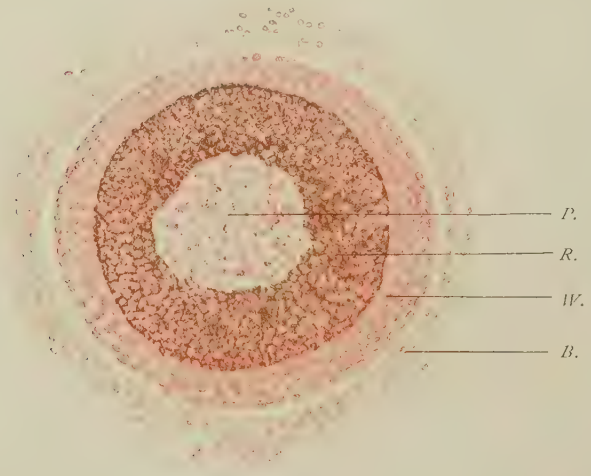


Fig. 10. Querschnitt eines Baarthaares durch die Mitte der Papille.

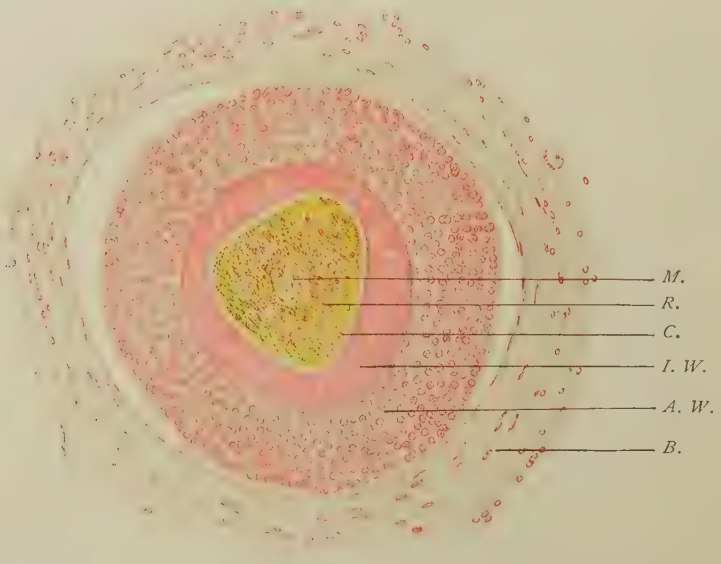


Fig. 11. Querschnitt eines Barthaares im mittleren Drittel des Haarbalges.
P. Papille; *M.* Mark; *R.* Haarrinde; *I. W.* Innere Wurzelscheide; *A. W.* Äußere Wurzelscheide; *C.* Cuticula; *B.* Haarbalg.

sind von einem Blutkapillarnetz durchsetzt. Am unteren Ende des Haarbalges umkreist die Längsfaserschicht schleifenförmig die Papillengegend. Das feine faserige Bindegewebe der Papille selbst steht mit dem

der Ringfaserschicht in direktem Zusammenhange. Die Glashaut dagegen fehlt der Haarpapille. Die Papille eines wachsenden Haares zeigt an der Basis eine Einschnürung, welche als Papillenhals bezeichnet wird. In die Papille dringt von unten her eine Kapillarschlinge ein, welche aus dem tiefliegenden Gefäßnetze der Subkutis abgeht. Das Kapillarnetz des Haarbalges dagegen hängt mit der subpapillären Gefäßschicht zusammen. Beim Einwachsen des Epidermiszapfens der Haaranlage wird die Matrix mit in die Tiefe eingestülpt.

Der im Haarbalg liegende Anteil des Haares erscheint von mehreren Schichten epithelialer Gebilde hülsenförmig umschlossen. Die mächtigste dieser Schichten wird äußere Wurzelscheide genannt. Sie stellt eine unmittelbare Fortsetzung der Stachelzellschicht dar. Ihre Basalzellen liegen dem Haarbalg direkt auf. Sie unterscheidet sich von der Stachelzellschicht der Oberfläche wesentlich dadurch, daß sie in den beiden unteren Dritteln des Haarbalges nicht verhornt. Im oberen Drittel dagegen von der Einmündungsstelle der Talgdrüsen nach aufwärts (Haartrichter) besitzt sie eine Kerato-Hyalin- und Hornzellschicht. Die Mächtigkeit der äußeren Wurzelscheide ist nicht in allen Höhenlagen die gleiche, ungefähr in der Mitte des Haarbalges am größten. Sie besteht durchschnittlich aus fünf bis sechs Lagen von Stachelzellen. In der Höhe der Papillenspitze tritt eine auffällige Verschmächtigung derselben ein, welche nach unten zu so weit geht, daß sie am Grunde des Haarbalges in der Nähe des Papillenhalses nur aus einer einfachen Zellenreihe gebildet wird. Die äußere Wurzelscheide stellt also einen Zylinder vor, durch dessen zentrale Höhlung das Haar mit seinen inneren Hüllen durchtritt. Letztere, wie das Haar selbst, entstehen aus Matrixzellen, welche der Papille und deren Halse direkt aufsitzen. Da die Matrixzellen der einzelnen Schichten reihenweise angeordnet erscheinen, bilden sie scharf getrennte Ringe, die die Papille umkreisen. Die eigentliche Papille produziert den mächtigsten Bestandteil des Haares, die Haarrinde, ihre Spitze das Haarmark. Die Matrixzellen stellen alle Zylinderzellen dar. Am untersten Teile des Papillenhalses entspringt die innere Wurzelscheide. Aus drei bis sechs Zellenlagen ihrer Matrix entstehen kubische Zellen mit körnigem Inhalte (Kerato-Hyalin). Diese Zellen vergrößern sich nach oben zu und trennen sich ungefähr in der Höhe der größten Zirkumferenz der Haarpapille in zwei Schichten (Henlesche und Huxleysche Schicht). Der der äußeren Wurzelscheide anliegende Anteil wird als Henlesche Scheide bezeichnet. Seine Zellen verhornen in ihrem peripheren Anteil in der Höhe der Papillenspitze und zugleich schwindet ihre Kerato-Hyalingehalt. Die innere Huxleysche Schicht verhornt zwischen dem unteren und mittleren Drittel des Haarbalges und hellt sich unter Verlust des Kerato-Hyalin auf. Beide Schichten reichen nach aufwärts, das Haar zylindrisch umgebend bis zur Einmündungsstelle der Talgdrüsen in den Haarbalg, wo ihre Zellen abbröckeln. Gleichfalls am Papillenhalse entspringt aus drei bis fünf Lagen Basalzellen die Kutikula; diese besteht gleichfalls aus zwei Zellschichten, von welchen sich die äußere durch quer gestellte Kerne auszeichnet. Der innere Anteil, die Kutikula des Haares, ist mit der oberen Fläche der Haarrinde innig verbunden. Die Zellen dieser Schicht bilden feine Plättchen, die im Niveau der Mitte der Papille mit ihren Längsachsen und Kernen senkrecht auf letztere gerichtet sind, sich in der Höhe der Papillenspitze schief nach oben neigen und schließlich dachziegelförmig sich deckend an die Haarrinde in der Art anlegen, daß sie gegen die Haarspitze zu gerichtet, offene

Winkel bilden. Dieses Haaroberhäutchen bedeckt die Haarrinde in ihrer ganzen Oberfläche und wächst mit dem Haare nach außen.

Die Matrix der Haarrinde besteht aus vielen Zylinderreihen, welche den Körper der Papille mit Ausnahme ihrer Spitze einnehmen. Die Haarrindenzellen von ursprünglich kubischer facettierter Form erscheinen schon in der Höhe der Papillenspitze in der Richtung der Haarachse verlängert und wandeln sich in lange, faserige Hornfäden um, deren schmächtige Kerne stäbchenförmig parallel der Haarachse gerichtet erscheinen und bei der weiteren Entwicklung der Hornfäden verschwinden. Diese Zellschicht produziert den massigsten Anteil des Haares, die Haarrinde. Weder in der Haarrinde noch in der Kutikula finden wir Kerato-Hyalin vor. Das Haarmark geht aus kubischen Matrixzellen, welche der Papillenspitze aufsitzen, hervor und besteht aus horizontal übereinander geschichteten Zellen, welche sich durch starken Kerato-Hyalingehalt in Tropfenform auszeichnen. An der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel des Haarbalges schwindet auch bei ihnen das Kerato-Hyalin, die Zellen schrumpfen und zwischen ihnen tritt Luft auf. Auf eine genauere Schilderung des Strukturdetails müssen wir hier verzichten, zumal ihre Kenntnis für das Verständnis der pathologischen Erscheinungen nur geringen Nutzen bringt.

Aus demselben Grunde können hier die sehr interessanten histologischen Details des Haarwechsels nur ganz kurz erwähnt werden. Alle Haare des Körpers werden nach Erreichung einer bestimmten Länge und eines gewissen Alters abgestoßen und durch neue ersetzt. Dieser physiologische Haarwechsel vollzieht sich an bestimmten Körperregionen gesetzmäßig. Unter dem Einfluß pathologischer Veränderungen der Haut kann die Abstoßung und Neuproduktion der Haare sich in rascheren Zwischenräumen vollziehen und so die Produktion der einzelnen Papille, welche unter normalen Umständen über die ganze Lebensdauer sich erstreckt, in einem kurzen Zeitabschnitte erschöpft werden, oder es kann die Anbildung der Haare für einige Zeit resp. für immer unterblieben, so daß die betreffenden Hautregionen zeitweise oder dauernd kahl bleiben. Der Haarwechsel wird eingeleitet durch eine Ablösung der Haarwurzel von der Papille. In der Regel geschieht dies so, daß zunächst die Produktion an der Matrix der inneren Wurzelscheide, dann der Kutikula und nach aufwärts fortschreitend allmählich bei den Haarrindenzellen sistiert. Durch die noch etwas längere Zeit bestehende Produktion der oberen Partie der Haarrindenmatrix wird das Haar nach aufwärts geschoben. Das untere Ende des Haares erlangt die Form eines Kolbens. Die diesen zusammensetzenden unvollkommen ausgebildeten Haarrindenzellen strahlen pinselförmig nach unten und seitwärts aus und treten mit den Zellen der äußeren Wurzelscheide in direkte Berührung. Innere Wurzelscheide und Kutikula fehlen regelmäßig am Haarkolben, man findet die letzproduzierten Anteile derselben über dem Haarkolben der Haarrinde anliegend. Die Papille schrumpft zu gleicher Zeit; der unter dem Kolben liegende Anteil des Haarbalges fällt durch Verminderung seines Inhaltes zusammen. Je mehr das ausfallende Haar nach oben rückt, desto deutlicher wird die Schrumpfung der Papille und der im unteren Haarbalgende liegenden äußeren Wurzelscheide, welche zugleich atrophisch erscheint. Der Haarbalg wird dabei aber nicht bloß von der Seite her zusammengedrängt, also schmächtiger, sondern erleidet auch eine Verkürzung in der Längsrichtung, so daß er samt der Papille nach oben verlagert wird. Die Glashaut erscheint an diesem geschrumpften Teile des Haarbalges verdickt und in quer verlaufenden Falten zusammengeschoben. Das die Papillen versorgende Kapillargefäß wird bei dieser Verkürzung des Haarbalges mit nach oben verlagert und läßt sich, von Bindegewebe umhüllt, als strangförmiges, gerade verlaufendes Bündel bis zu der Stelle verfolgen, an welcher früher die Haarpapille sich befunden hat. Allmählich gelangt das kolbige Ende des abgestoßenen Haares bis nahe an die Einmündungsstelle der Talgdrüse und fällt dann bei leisem Zuge oder spontan ab. In der Regel sieht man schon vorher die Papille sich neuerdings vergrößern, die über ihr gelagerten Zellreste kräftig wuchern und bald einen dem Primärhaar ähnlichen Haarkegel produzieren, der mit seiner Spitze beim Weiterwachsen des neuen Härchens immer weiter nach oben vordringt. Bei manchem Haar dringt die Spitze des neuen Haares schon an die Oberfläche, bevor das alte ausgestoßen ist und nicht selten sieht man die junge Haarspitze durch den vorliegenden Haarkolben des alten Haares abgelenkt schief gegen die äußere Wurzelscheide vordringen.

In dem Maße, als die Bildung des neuen Haares weiter fortschreitet, treten auch innere Wurzelscheide und Kutikula in den oben geschilderten Formen wieder auf, die

äußere Wurzelscheide regeneriert sich zu ihrer ehemaligen Ausdehnung, der Haarbalg der nun wieder von epithelialen Bildungen erfüllt wird, wird breiter und länger, die Papille rückt an ihre frühere Stelle.

Die Annahme, daß die beschriebenen Formen des Kolbenhaares nach der Ablösung von der Papille von seiten der äußeren Wurzelscheide her noch Anbildung erfahren, und somit das Kolbenhaar noch wachsen könne, hat sich als unrichtig erwiesen. Es ist auch sehr unwahrscheinlich, daß, wie manche Autoren annehmen, beim Haarwechsel unter physiologischen Bedingungen die Formation einer neuen Papille vorkommt. Die Erneuerung des Haares erfolgt immer von der ursprünglichen Papille, welche während des Haarwechsels eine Zeitlang unproduktiv und im geschrumpften Zustand verbleibt.

Alle Schichten des Haares und seiner Hüllen mit alleiniger Ausnahme der Haarrinde entbehren des Pigments, das, wie oben erwähnt, in verschiedener Mächtigkeit zwischen und in den Zellen der jungen Haarrinde sich eingelagert findet. Sowohl in den Haaranlagen als auch im Bulbus des Haares während seiner Wachstumsperiode findet man zwischen den untersten Lagen der Rindenzellen teilweise verzweigte, mit braunem Pigment erfüllte Zellausläufer, aus welchen in das Protoplasma der Rindenzellen der Farbstoff abgegeben wird. In den höheren Lagen der Rindenzellen über der Papillenspitze fehlen diese Pigmentausläufer. Dafür zeigen sich die Rindenzellen selbst mehr oder minder stark mit Pigment erfüllt.

Fig. 12. Talgdrüse von der Stirnhaut. 3 : 1.

Talgdrüsen.

Die Talgdrüsen zeigen azinösen Bau. Ihr Sekret besteht im wesentlichen aus Fett und Zellresten. Sie erscheinen an der menschlichen Haut in überwiegender Zahl als Anhangsgebilde der Haaranlagen, von deren äußerer Wurzelscheide sie abstammen.

Zur Zeit, in welcher der primäre Haarkegel in den Haaranlagen auftritt, findet man im oberen Teile der Haaranlage an der Grenze des mittleren und oberen Haarbalgdrittels eine halbkugelige Vorwölbung durch Wucherung der Epidermiszellen entstanden. Die Vorwölbung vergrößert sich, teilt sich lappenförmig und zeigt in ihrem

Innern einige aufgehellte, fetthaltige Zellen. Dem Entstehungsort der Talgdrüse entspricht die spätere Drüsenmündung. Es ist dies der Grund des Haartrichters.

Die fertige Drüse zeigt einen einfachen Bau (s. Fig. 12 u. 13). Auf einer als Membrana propria bezeichneten bindegewebigen Hülle sitzen kubische Zellen auf, deren Abkömmlinge bereits mit Fettröpfchen erfüllt erscheinen. Durch fettige Degeneration wird das ganze Protoplasma in den nächsten Zellschichten umgewandelt, die Zellen zerfallen und bilden das Sekret der Drüse, das sich in die Mündungen der einzelnen Läppchen und in den Ausführungsgang vordrängt. Jede Drüse ist aus mehreren Läppchen zusammengesetzt. Stärkere Haare besitzen eine bis sechs Talgdrüsen, die kranzförmig den Haarbalg umgeben. Die fettige Umwandlung der Drüsenzellen reicht manchmal bis in die Basalschicht, so daß das ganze Drüsenläppchen mit hellen verfetteten Zellen erfüllt erscheint. An manchen Körperregionen erreichen die Talgdrüsen eine beträchtliche Größe, so daß sie z. B. an der Nasenhaut die ganze Dicke der Kutis durchsetzen. Die Ernährung der Drüsen erfolgt durch ein sie umspinnendes Kapillarnetz, welches mit der subpapillaren Gefäßschicht in direktem Zusammenhange steht. Bei schief eingepflanzten kleineren Haaren sitzen die Talgdrüsen fast ausschließlich im stumpfen Winkel des Dreiecks, welches von der Papillarschicht, dem Haare und dem Musculus arrector pili gebildet wird. Durch die Kontraktion dieses Muskels wird dieser Raum verengt und das Sekret aus der Drüse in den Haartrichter ausgepreßt. An den großen Haaren erscheint die Drüse als Anhangsgebilde. Bei den kleinen Lanugohaaren ist häufig die Drüse vielfach voluminöser als der Haarbalg und letzterer erscheint als Anhängsel der Drüse. An einigen Regionen des Körpers kommen Talgdrüsen unabhängig vom Haar als selbstständige Gebilde vor, so an den kleinen Labien, an der Glans penis und am Lippenrot. Vielleicht als pathologische Formation im späteren Lebensalter findet man Talgdrüsen zuweilen an der Wangenschleimhaut.

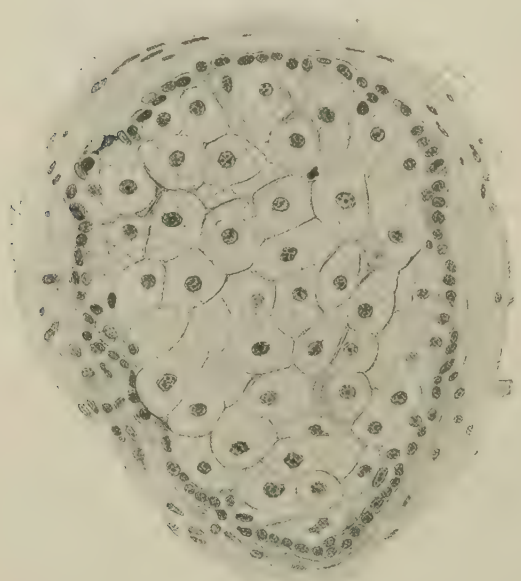


Fig. 13. Läppchen derselben Talgdrüse. 140 : 1.

Schweißdrüsen.

Die Schweißdrüsen (s. Fig. 14) sind tubulöse Drüsen, welche vom 5. Fötalmonat an als solide kolbenförmige Fortsätze der Oberhaut senkrecht in die Kutis einwachsen. In den untersten Kutisschichten angelangt, krümmt sich die Drüsenanlage und bildet, sich aufrollend, den Drüsenknäuel. Die Lichtung des Drüsenlumens erscheint zuerst nahe dem kolbigen Ende der Drüsenanlage und setzt sich von da nach oben bis an die Hornschicht fort. Die Schweißdrüsenanlagen stehen in der fötalen Haut dicht gedrängt. Ihre Knäuel

berühren sich an gewissen Hautstellen, z. B. an der Fußsohle des sieben- bis achtmonatlichen Embryos und bilden eine förmliche Drüsenschicht an der unteren Grenze der Kutis. Beim späteren Flächenwachstum der Haut kommen die Drüsen weiter voneinander zu stehen. Ihre senkrechte Stellung läßt die Schweißdrüsenanlagen, schon bevor es zur Knäuelbildung kommt. gegenüber den meistens schief eingepflanzten Haaranlagen, leicht erkennen, Wir unterscheiden an der ausgebildeten Schweißdrüse drei Abschnitte: den Drüsenknäuel, den Ausführungsgang und den in der Epidermis liegenden Anteil des letzteren, die Schweißpore.

Das Epithel des Knäuels ist ein einfach kubisches mit radiärer Streifung und trägt häufig gegen das Lumen zu einen hellen Saum. Das Epithel sitzt nach außen auf einer Schicht glatter Muskelfasern auf, welche wieder von einer Bindegewebsschicht, Membrana propria, umgeben wird. Die Muskelfasern verlaufen zueinander parallel und spiralig um die Längsachse des Drüsenschlauches. Am Querschnitt springen die einzelnen Muskelfasern kantig gegen das Epithel vor. Die bindegewebige Hülle des Schweißdrüsenknäuels besitzt zahlreiche äußerst feine, elastische Fasern, welche zirkulär verlaufen.

Der Ausführungsgang, der leicht wellig, aber fast senkrecht gegen die Oberfläche zieht, trägt ein zwei- bis dreireihiges kubisches Epithel, dessen innerste Schicht eine Kutikula trägt. Ihm fehlt die Muskulatur; seine Begrenzung wird durch Bindegewebe, Membrana propria, gebildet. Der als Schweißpore bezeichnete Teil des Ausführungsganges durchsetzt die ganze Epidermis in Form einer enggewundenen Spirale. Die Wandungen der Schweißpore werden nicht durch ein eigenes Drüsenepithel, sondern durch die Epidermiszellen selbst gebildet, und zwar nach innen zu von Hornzellen, welchen kerato-hyalinhaltige Körnerzellen und die Stachelzellen der Epidermis folgen, ein ähnliches Verhalten, wie wir es am Haartrichter vorfinden.

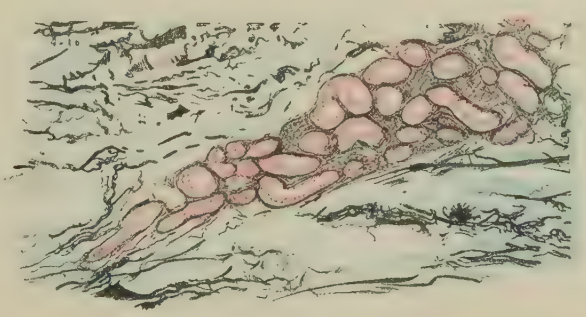


Fig. 14. Schweißdrüse.

Das Sekret der Knäueldrüsen ist der Schweiß. Wir unterscheiden große und kleine Schweißdrüsen. Die großen Drüsen finden sich hauptsächlich in der Achselhöhle, Leistenbeuge, um den After, am Warzenhof und im äußeren Gehörgang. Zu den Schweißdrüsen gehören auch die Knäuel-, Mollschen Drüsen (des Augenlides), welche, wie die Schweißdrüsen mancher Tiere, in den Haarbalg einmünden. Die Knäuel der großen Drüsen liegen wie die Papillen der großen Haare im Subkutangewebe und unterscheiden sich durch das Auftreten von ampullenförmigen Erweiterungen und einige histologische Abweichungen von der gewöhnlichen Schweißdrüse. Sie sind manchmal der anatomische Ausgangspunkt entzündlicher, zur Eiterung führender Prozesse. Die Ernährung der Schweißdrüsen geschieht wie die der Haare durch zwei getrennte Kapillarnetze. Der Ausführungsgang wird von der Papillarschicht aus, der Knäuel durch ein Kapillarnetz mit Blut versorgt, welches aus der Gefäßschicht des Subkutangewebes stammt.

Nägel.

Die menschlichen Nägel der Finger und Zehen sind wie die Hufe und Krallen vieler Tiere Abkömmlinge der Epidermis.

Noch bevor es zur Entwicklung der Nagelanlage an den Endphalangen des Embryo kommt, bildet sich an letzteren eine Verdickung der Hornschicht (Köllikers primäres Nagelfeld), an dessen innerem und äußerem Rand je ein quer verlaufender Wulst zu bemerken ist. Am Ende des 3. Embryonalmonats findet man entsprechend dem proximalen Wulste eine Einsenkung der ganzen Oberhaut, die Anlage des rückwärtigen Anteiles des Nagelfalzes und der Nagelmatrix. Später tritt an dieser Stelle unter der bedeckenden Hornschicht ein aus helleren Hornzellen bestehendes Plättchen auf, welches sich allmählich nach vorn schiebt: die Anlage der Nagelplatte. Beim Neugeborenen findet man dieselbe häufig als feine Lamelle am vorderen Ende der Phalanx durch die Hornschichte durchgebrochen mit freiem Auge sichtbar.

Die Nagelplatte, deren vorderer Teil die Fingerkuppe frei überragt, erscheint in ihrem größten Anteil mit der Unterlage innig verbunden. Der freie Nagelrand ist weißlich, die Nagelplatte rosig gefärbt. Nur der hinterste Teil der letzteren, und zwar mit einer nach vorn konvexen Linie scharf abgegrenzt, erscheint wieder weiß (Lunula). Am hinteren Ende und den seitlichen Partien wird die Nagelplatte von einer Hautfalte überwallt und erscheint somit in dieselbe eingefalzt. (Nagelfalz und Nagelwall.) Die Lunula entspricht dem vorderen Anteile der Nagelmatrix. Die Nagelplatte zeigt eine doppelte Krümmung in der Richtung der Fingerachse und quer zu derselben. Ihre Oberfläche ist glatt glänzend und häufig mit längs verlaufenden feinen Streifen versehen. Die Dicke der Nagelplatte, welche ⅓ bis über 1 mm betragen kann, ist eine ziemlich gleichmäßige, nur das hintere Ende und die seitlichen Ränder des Nagels spitzen sich zu. Die menschlichen Fingernägel zeigen ein kontinuierliches Wachstum durch das ganze Leben hindurch, das nur unter pathologischen Verhältnissen unterbrochen wird, wobei die Nagelplatte zeitweise vollständig fehlen kann. Wenn der vordere Rand des Nagels nicht in der usuellen Weise beschnitten wird, erreichen die Nägel eine beträchtliche Länge von 10—40 cm. Die bei manchen Völkern bestehende Sitte, die Nägel lange Zeit unbeschnitten zu lassen und vor Verletzung zu schützen, führt zur exorbitanten Länge der Nägel, wie wir sie in vielen Reisebeschreibungen erwähnt und abgebildet finden. Die Bildung des Nagels erfolgt von der Matrix, welche sich vom vorderen Rande der Lunula bis zum Grunde des Nagelfalzes nach rückwärts erstreckt. Die Nagelmatrix trägt mit Epithel bedeckte Leistchen, welche im rückwärtigen Anteile der Matrix breiter, in der Lunulargegend bedeutend schmäler und zahlreicher sind und bogenförmig verlaufen. Von ihrem Epithel geht durch Verhornung die Bildung der Nagelzellen aus ohne Auftreten von Kerato-Hyalin; von dem proximalen Anteile der Matrix werden

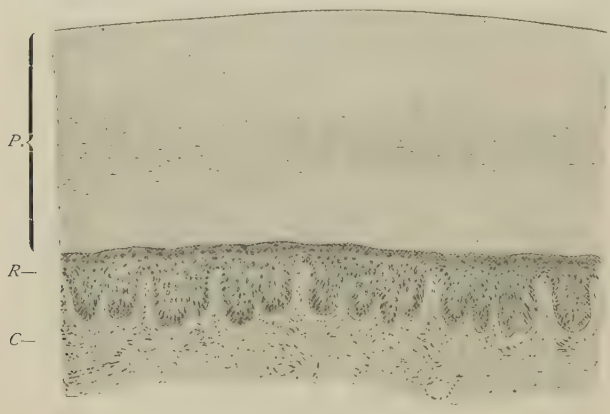


Fig. 15. Senkrechter Schnitt quer zur Längsachse des Nagels. *P.* Nagelplatte; *R.* Leisten; *C.* Kutis.

die obersten Hornzellenlagen des Nagels, von der Lunula die unteren gebildet. Zu gleicher Zeit entstandene Nagelanteile liegen demnach in einer der Matrix nahezu parallel laufenden Ebene. Die die Nagelplatte formierenden Zellen sind echte Hornzellen und analog den Hornzellen der Oberhaut gebaut. Es finden sich im Innern manchmal noch Kernreste, sehr häufig feine Luftbläschen. Die Zellen der Nagelplatte sind parallel zur Oberfläche des Nagels geschichtet, an glatten Nägeln horizontal verlaufend. An mit Längsstreifen versehenen Nägeln findet man entsprechend den Streifen konzentrisch angeordnete Lamellen.

Die Nagelmatrix (s. Fig. 15) besteht aus Keimzellen, welche in ihrer untersten Lage zylindrisch geformt sind, während die darüber liegenden Zellen kubisch und die höheren Lagen von oben nach unten komprimiert erscheinen, wie die Zellen des Rete Malpighii. An Stelle der Körnerschicht der Epidermis findet sich in der ganzen Ausdehnung der Matrix eine aus 2—10 Lagen gebildete Zellschicht, deren Lichtbrechungsverhältnisse eigentümlich sind, im durchfallenden Lichte sie bräunlich erscheinen lassen, bei auffallendem Lichte weiß. Der Grund dieses Verhaltens ist noch nicht völlig aufgeklärt. Aus den Zellen dieser Schicht gehen die Zellen der Nagelplatte direkt hervor.

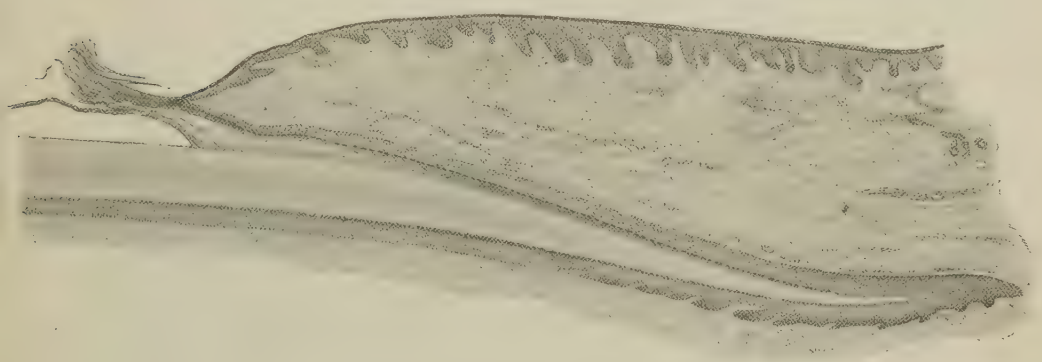


Fig. 16. Schnitt durch die Nagelmatrix.

Das Nagelbett (s. Fig. 16), das sich von der Lunula bis zum freien Rande des Nagels erstreckt, ist vorn durch ein gelbliches Bändchen abgegrenzt. Das Nagelbett trägt von vorn nach hinten parallel verlaufende Leistchen, deren Zwischenraum durch entsprechende Epitheleinsenkungen ausgefüllt ist. An Querschnitten des Nagelbetts wird der Eindruck vorgetäuscht, als ob dasselbe mit regelmäßigen Papillen besetzt wäre. An Längsschnitten des Nagels erscheint die Begrenzung zwischen Kutis und Epidermis geradlinig. Papillen fehlen. Das Epithel des Nagelbetts entspricht der Stachelschicht der Epidermis, seine Zellen verhornen nicht, zeigen in dieser Beziehung eine Analogie mit der äußeren Wurzelscheide. Die Nagelplatte fungiert als Hornschicht des Nagelbetts, wird aber von demselben her nicht gebildet. Die Nagelplatte schiebt sich beim Wachstum über das Epithel des Nagelbetts gegen den freien Rand zu. Im Durchschnitt braucht eine von der Matrix gebildete Nagelzellenschicht 4 Monate, bis sie an den freien Rand gelangt.

Der Nagelwall und Nagelfalz werden von einer Hautfalte gebildet, an der sich Kutis und Epidermis beteiligen. Der nach außen liegende Anteil des Nagelwalls zeigt wohlausgebildete Papillen, der der Nagelplatte zugewendete Anteil ist papillenlos. Seine Hornschicht liegt der Nagelplatte

auf und ist mit derselben mehr oder minder innig verklebt. Das Rete Malpighii des Nagelfalzes geht direkt in die Epidermis des Nagelbetts über. Die am Nagel festsitzende Hornschicht des Nagelfalzes wird häufig eingerissen und gibt durch kleine Verletzungen manchmal Anlaß zu Infektion. Der hintere Teil des Nagelfalzes, welcher den größten Teil der Nagelmatrix überdeckt, zeigt denselben Bau. Es fehlt ihm aber an seiner dem Nagel anliegenden Fläche gleichfalls die Hornschicht. Die Bildung des Nagels zeigt demnach mit der des Haares manche Analogie. Unter dem freien Rande des Nagels von der Fingerbeere her reicht die gesamte Oberhaut mit Hornschicht bis an die Grenze des Nagelbetts. Ihr der Nagelplatte anliegender Anteil entspricht dem gelben Bändchen. Die Blutversorgung der Nagelmatrix und des Nagelbetts wird durch ein unter den Leisten verlaufendes Kapillarnetz besorgt, welches von zwei von den Seiten der Endphalangen verlaufenden Arterien abgeht.

Blutgefäße.

Die Verteilung der Blutbahnen der Kutis ist fast an allen Hautregionen nach einem regelmäßigen Typus angeordnet. Die größeren aus der Tiefe in das Subkutangewebe aufsteigenden Arterien finden sich nur

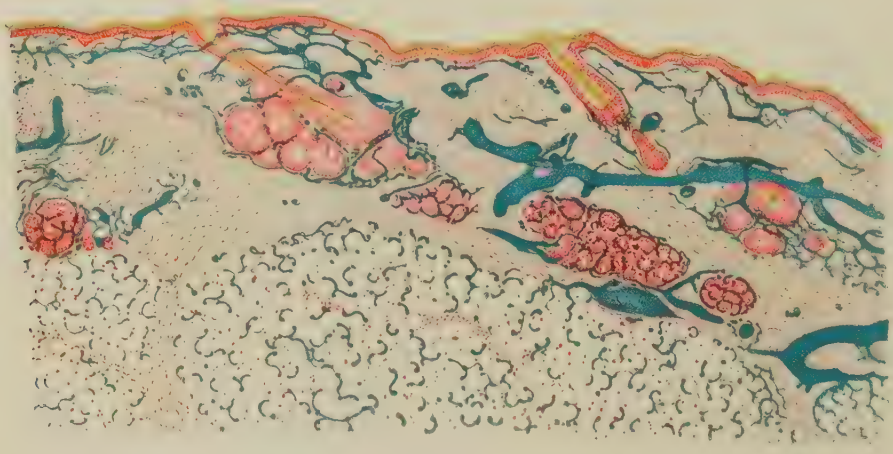


Fig. 17. Senkrechter Schnitt durch kindliche behaarte Haut. Die Blutgefäße mit blauer Masse injiziert.

an solchen Stellen der Haut, welche geringen Verschiebungen ausgesetzt sind. Ihre Verzweigungen in der Kutis und Subkutis liegen gleichfalls in jener Richtung, in welcher die Haut bei Dehnung am wenigsten in Anspruch genommen wird, verlaufen daher meist der Spaltrichtung der Haut parallel. Die feinsten Arterienzweige zerfallen in Netze von Kapillaren, von welchen das eine der Subkutis angehört, das zweite im obersten Anteile der Kutis, in und unter der Papillarschicht liegt. Die eigentümliche Lederhaut besitzt fast keine Blutkapillaren. Die tiefliegende Blutbahn der Haut zerfällt in mehrere Abschnitte, die Kapillarnetze der Fettläppchen, welche letztere durchsetzen und umspinnen, die Kapillarnetze der Schweißdrüsenknäuel und die Kapillarschlingen der Haarpapillen. Nahe der oberen Kutisgrenze unter der Papillenbasis erstreckt sich ein reiches Netz von Blutkapillaren, an dem eine engmaschige obere Schicht, eine weitmaschige untere unterschieden werden. Von der oberen Kapillarschicht steigen ge-

schlängelte Gefäßschlingen in die Papillen auf, Papillarschlingen. Wie schon erwähnt, sind die Kapillarnetze der Haarbälge und Talgdrüsen, sowie die Gefäße des Schweißdrüsenganges Abzweigungen der Papillenblutbahn. — Die aus dem Kapillarnetze hervorgehenden Venen liegen in denselben Regionen, in welchen die Arterien verlaufen. Man kann also zwei horizontal in der Haut sich ausbreitende Kapillarblutbahnen unterscheiden: Die subpapillare und die tiefliegende des Fettgewebes (s. Fig. 17).

Unter pathologischen Verhältnissen bedingt diese Anordnung der Blutgefäße eine Reihe von eigentümlichen Erscheinungen. Sie erklärt uns, warum manche Hautkrankheiten nur am oberen Teile der Kutis und an der von ihr mit Blut versorgten Oberhaut Erscheinungen hervorrufen. Sie ist die Ursache der Lokalisation vieler entzündlicher Prozesse an einzelnen Bestandteilen der Haut, z. B. der Talgdrüsen bei den Akneformen, der Haarbälge bei der Sykosis. Sie macht es uns begreiflich, wieso selbst bei langdauernden Entzündungsvorgängen an den Haarbälgen die Haarpapille funktionsfähig bleibt.

Die Bedeutung, welche der Blutgefäßverteilung bezüglich der Funktion der Haut als Wärmeregulator zukommt, wird bei Besprechung der Physiologie gewürdigt werden.

Lymphgefäße.

Die Lymphgefäße der Haut zeigen in ihrer Verteilung ähnliche Verhältnisse wie die Blutgefäße. Ein unter den Papillen horizontal verlaufendes Lymphkapillarnetz, welches sich in die Papillen verzweigt, und größere Gefäßchen durch das Korium nach abwärts entsendet, läßt sich durch Injektion leicht darstellen. Die größeren Lymphgefäße der unteren Koriumregion an der Grenze des Fettgewebes zeigen zum Teil schon Klappen und glatte Muskulatur in ihren Wänden; auch diese Gefäße bilden ein weitmaschiges Netz, das die Fettläppchen und Drüsenknäuel umspinnt. Die Lymphkapillaren stellen geschlossene Endothelröhrchen dar ohne nachweisbare Stomata. Über die Anfänge der Lymphbahnen herrschen noch differente Meinungen, so hat Sappey auf dem Wege der Injektion feinste Röhrchennetze (capillules) dargestellt, welche mit den oben erwähnten gröberen Lymphkapillaren in Zusammenhang stehen und die Papillen durchsetzen sollen. Lymphdrüsen sind im Korium niemals nachgewiesen worden.

Nerven.

Nerven der Haut. Die in die Haut eindringenden Nerven enthalten teils markhaltige, teils marklose Fasern. — Sie bestehen aus zerebrospinalen (sensiblen) und Sympathikusfasern, welch letztere die Gefäße, die glatten Muskeln und die Schweißdrüsen versorgen. Die Nervenstämmchen begleiten zum Teil die größeren Hautgefäße des Subkutangewebes, steigen in den Bindegewebsbalken des letzteren auf und bilden an der unteren Grenze der Kutis ein weitmaschiges Geflecht, dessen Äste, nach aufwärts ziehend, in immer kleinere Bündel zerfallen, die schließlich in einzelne Fasern sich auflösen. Im oberen Anteile der Kutis bilden die Nervenfasern gleichfalls ein Netzwerk, von dem die einzelnen Fasern gegen die Papillen hin ausstrahlen. Die Endorgane der Nerven sind in den letzten Jahrzehnten genauer studiert worden. Außer freiendigenden Nervenfasern finden sich eigene Nervenendapparate, welche in verschiedenen typischen Formen an bestimmten Orten der Kutis angetroffen werden. In diese Nervenendapparate tritt meist nur eine Nervenfaser ein; ihr Achsenzylinder zerfällt in Fibrillen, die zu Netzen und Schleifenformen angeordnet sind. Nach Angabe einzelner Autoren gehen von diesem Geflecht noch feine Fäserchen ab. Durch entsprechende Färbemethoden (mit Gold- und Silbersalzen, Methylenblau) sind auch in der Epidermis

marklose Nervenfäden, welche, von den Papillen her eintretend, in der Keimschicht ein Geflecht bilden und bis zum Stratum granulosum hinaufreichen, nachgewiesen worden.

Zweifelhaft erscheint es, ob die von MERKEL als Tastzellen beschriebenen Gebilde (RANVIERS Tastscheiben) wenigstens für den Menschen als Teile des nervösen Systems angesprochen werden können.

Von den Nervenendigungen in der Lederhaut sollen hier nur die typischen Formen näher beschrieben werden. Sie haben alle in ihrem Bau wesentliche Merkmale gemeinsam. Eine mehr minder deutliche, manchmal kompliziert gebaute Hülle aus Bindegewebe umschließt eine in verschiedene Formen schlingen- und netzförmig verzweigte marklose Nervenfaser. Die wichtigsten Typen dieser Nervenenden sind die KRAUSEschen Endkolben, die MEISSNERschen Tastkörperchen, die VATER-PACINIschen und die von RUFFINI entdeckten Körperchen. Außer den genannten Nervenendorganen sind verschiedene abweichende Formen, speziell von der Haut des Genitales, beschrieben worden.

Bei den KRAUSEschen Körperchen, welche an den äußeren Genitalien, am Lidrande, an der Haut der Fußsohle und in verschiedenen Schleimhäuten gefunden werden, besteht die bindegewebige Hülle aus zwei bis drei konzentrischen Kapseln mit Kernen. Diese schließt einen mit einer eiweißhaltigen Flüssigkeit gefüllten Hohlraum ein, in dem die eintretende marklose Nervenfaser in mehrere Äste zerfällt und zahlreiche Windungen macht, so daß ein förmlicher Nervenknäuel entsteht. Ihre Gestalt ist annähernd kugelig, ihr Durchmesser 0,02—0,04 mm. In der Genitalhaut finden sich ähnlich gebaute KRAUSEsche Wollustkörperchen, die eine Länge von 0,4 und eine Breite von 0,1 mm erreichen. Die von MEISSNER (1852) in den Papillen der Hand entdeckten Tastkörperchen sind meist längliche Gebilde, die in der Längsrichtung der Papillen eingebettet sind, und von 0,06—0,1 mm in der Länge schwanken. Die bei schwacher Vergrößerung schon kenntlichen Gebilde erscheinen quergestreift und mit Kernen in derselben Richtung versehen. Sie unterliegen vielfältigen Schwankungen der Form, erscheinen manchmal eingeschnürt und aus mehreren Läppchen bestehend. Meist findet man nur ein Tastkörperchen in einer Papille, deren Gefäßschlinge nach unten gedrängt erscheint. Seltener kommen zwei oder drei Tastkörperchen in einer Papille vor. Ihre Häufigkeit entspricht der Feinheit des Tastsinnes. MEISSNER fand in 400 Papillen einer 1 Quadratlinie großen Hautfläche der Fingerbeere 108 Tastkörperchen. Auch sie besitzen eine sehr dünne Hülle, die manchmal mehrere Schichten erkennen läßt. Die in das Körperchen eintretende Faser verliert ihr Mark, teilt sich in Äste, welche spiralisch fast senkrecht zur Längsachse des Körperchens im Innenraum sich ausbreiten. Die Nervenfäden zeigen knotige Anschwellungen. Die in der Hülle des Tastkörperchens liegenden Kerne liegen quer und verleihen demselben das an Tannenzapfen erinnernde Aussehen. Die größten unter den Nervenendapparaten sind die VATER-PACINIschen Körperchen. Sie erreichen eine Länge bis 4,5 mm, sind ei- oder zylinderförmig. Sie finden sich ausschließlich an der unteren Grenze der Kutis und im Subkutangewebe, vornehmlich an Gabelungen der Nervenstämmchen aufsitzend. Am häufigsten werden sie beim Menschen an der Haut der Beugeseite der Hande und Füße gefunden. Auch sie bestehen aus einer bindegewebigen Hülle, welche in Form von konzentrischen Kapseln aus 20 und mehr Lamellen zusammengesetzt erscheint, die wieder sehr platte tapetenartige Zellen mit deutlichen Kernen tragen. Zwischen diesen Lamellen finden sich mit eiweißhaltiger Flüssigkeit erfüllte Räume, welche im inneren Teil der Hülle spaltförmig sind, gegen die Peripherie zu breiter

werden. In den einen Pol der Hülle tritt die Nervenfaser ein und verliert ihr Mark, sobald sie den von Hüllen umschlossenen Innenraum erreicht. Die Faser zieht ungeteilt bis an das entgegengesetzte Ende des Körperchens, wo sie knopfförmig endet oder in mehrere Fasern mit freien Enden zerfällt. Die Ruffinischen Körperchen, längliche Gebilde von 0,24—1,35 mm Länge und 0,05—0,2 mm Breite finden sich gleichfalls an den unteren Grenzen der Kutis und in der Subkutis der Flachhände und Fußsohlen. Das Organ wird aus Bindegewebe und elastischen Fasern gebildet und ist durchsetzt von einem dichten Geflecht von Nervenfädchen, die gleichfalls durch Teilung und Verzweigung einer von der Seite her eindringenden marklosen Nervenfaser entstehen.

Die Nerven der größeren Blutgefäße der Haut verhalten sich ähnlich wie die im übrigen Körper. Die Kapillargefäße des Stratum papillare sind gleichfalls nach Ruffinis Nachweis von marklosen Nerven umschlungen, die zum Teil direkt dem Kapillarrohr anliegen. In den Papillen selbst finden sich fast ausschließlich marklose Nervenfasern. Die Enden dieser Fasern sind teils büschelförmig, teils durch ein Knöpfchen gebildet.

Eine eigentümliche Anordnung zeigen die Nerven der Haarbälge in Form eines feinmaschigen Netzes von Nervenfibrillen, das ringförmig unterhalb der Einmündungsstelle der Talgdrüse den Haarbalg durchsetzt und seine Ausläufer bis zur äußeren Wurzelscheide sendet. Ein ähnliches Netz ist am unteren Ende des Haarbalges und in der Papille des Haares von neueren Beobachtern gefunden worden. Schweißdrüsenknäuel sind von einem Plexus markloser Nervenfasern umgeben, deren Ausläufer durch die Membrana propria bis zu den Drüsenzellen vordringen und maulbeerförmige Anschwellungen zeigen.

Physiologie.

Die funktionellen Leistungen der Haut des Menschen, auf welche wir bei Besprechung der Anatomie schon wiederholt hingewiesen haben, sind für den gesamten Organismus in vielfacher Richtung von Bedeutung. Kein anderes Sinnesorgan hat nebenbei so vielerlei Funktionen zu versehen wie die Haut. Es hat sich in den letzten Jahren gezeigt, daß auch die Sinnesfunktionen der Haut weit komplizierter sind, als man sie sich früher vorgestellt hat. Daneben dient die Haut dem Gesamtorganismus in verschiedener Richtung als Schutzmittel gegen mechanische, thermische, elektrische und chemische Traumen. Sie besorgt einen wichtigen Teil des Wärmehaushaltes, leistet durch Ausscheidung von Stoffen aus dem Blute Dienste bei der Regulierung des Stoffwechsels. Es ist begreiflich, daß diesen mannigfaltigen Leistungen komplizierte Einrichtungen in anatomischer und physiologischer Beziehung zugrunde liegen müssen, und daß Schädigungen der normalen Verhältnisse durch Krankheiten zu vielfachen Funktionsstörungen Anlaß geben können.

Zum Schutzorgan wird die Haut hauptsächlich durch ihren anatomischen Bau, ihre physiologischen Eigenschaften befähigt, wozu ihre einzelnen Strukturelemente mit den besonderen Eigenschaften wesentlich beitragen. Ihre große Festigkeit, die Zähigkeit der Kutis, die polsterartig wirkende Fettschicht, ihre große Dehnbarkeit und Elastizität sowie ihre Beweg-

lichkeit befähigen sie, den Bewegungen des Skeletts selbst über das physiologische Maß hinaus zu folgen. Sie gewähren den unterliegenden Organen gegen Stoß, Druck und andere mechanische Einflüsse nutzbringenden Widerstand. Die Oberhaut und vor allem die feste aber doch geschmeidige Hornschicht schützt zunächst das Corium. Die Hornschicht, für Flüssigkeiten und Gase schwer durchdringbar, verhütet die Austrocknung, leistet dem Eindringen pathogener Organismen erheblichen Widerstand, schützt die unterliegenden Gewebe durch ihr schlechtes Wärmeleitungsvermögen einigermaßen vor thermischen Schädigungen, und ist als schlechter Elektrizitätsleiter imstande, das tiefere Eindringen auch stärkerer elektrischer Ströme zu behindern. Ihre Widerstandsfähigkeit gegen mancherlei chemische Einflüsse macht sie zu einem hochwertigen Schutzmittel.

Resorption und Hautatmung.

Im Vergleich zu der Rolle, welche das äußere Integument niederer Tiere bezüglich der Aufnahme von Stoffen aus der Umgebung spielt, ist die Resorptionsfähigkeit der menschlichen Haut eine sehr beschränkte. Feste Körper gelangen durch die unverletzte Haut unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht zur Aufnahme. Durch Anwendung von Druck ist aber Resorption möglich, ein Verhalten, welches manchmal zu therapeutischen Zwecken benützt wird. Die eingefettete Hornschicht leistet auch dem Durchdringen von Flüssigkeiten großen Widerstand, so daß vom praktischen Standpunkte diese Resorptionsart keine Bedeutung besitzt. Erst nach vorausgegangener Quellung können nachweisbare Wassermengen und in ihnen gelöste Salze die Hornschicht passieren. Dagegen werden gasförmige Körper mitunter in erheblicher Menge durch die unverletzte Haut dem Organismus zugeführt. Für den Dermatologen hat die Resorptionsfähigkeit von Fetten und in ihnen gelösten Körpern große Wichtigkeit. Körper, welche im Hauttalg und in Epidermisfetten löslich sind, passieren die Hornschicht leichter; so Schwefel, Jod, Sublimat. In diesen natürlichen Fetten unlösliche Körper, wie Kochsalz, essigsaures Blei usw., sind in der Regel nicht imstande, die normal eingefettete Hornschicht zu durchdringen. Es geht daraus hervor, daß z. B. Jodsalz enthaltende Bäder keine Aufnahme des Jods in den Organismus und damit auch kaum einen allgemeinen therapeutischen Jodeffekt zu erzeugen imstande sind; dagegen dringt Jodsalz, in Salbenform eingerieben, in die Haut ein. Bei längerer Einwirkung von wässerigen Salzlösungen können durch die gequollene Epidermis, vor allem aber durch Stellen, an welchen die Epidermis fehlt, gewisse Salze, z. B. Sublimat, in den Körper Eingang finden. Es erklärt dies die geringe Wirksamkeit von Sublimatbädern gegen Syphilis, solange die Hornschicht in normaler Form erhalten ist, die rasche günstige Einwirkung derselben Bäder bei ulzerösen Formen von Syphilis. Die Fähigkeit der unverletzten menschlichen Haut, gasförmige Körper aufzunehmen, wie Jod, Schwefelwasserstoff, Kohlenoxyd, kann unter Umständen von großer Bedeutung werden und erklärt die tiefere Wirkung mancher Medikamente, welche bei Hauttemperatur gasförmig werden. Es ist nachgewiesen, daß Sauerstoff dem Organismus durch die Resorption von der Haut aus zugeführt wird. Die Menge desselben aber ist so gering, daß die menschliche Haut in dieser Hinsicht kaum als die Lungenatmung ergänzend angesehen werden kann.

Im allgemeinen dient die menschliche Haut auch in umgekehrter Richtung als Schutzorgan, indem sie den Körper vor allzugroßem Wasser-

verlust durch Verdunstung schützt. Immerhin bildet aber die physiologische Abgabe von Wasserdampf durch die Haut einen beträchtlichen Anteil der gesamten Wasserabgabe des Organismus. Man bezeichnet diese Ausscheidung als Perspiratio insensibilis und nimmt an, daß sie teils durch die Schweißporen, teils durch die Hornschicht selbst nach außen gelangt.

Über die Menge der Wasserdampfausscheidung angestellte Untersuchungen haben sehr wechselnde Resultate gegeben. Durch die Temperatur und den Feuchtigkeitsgrad der umgebenden Luft und andere Umstände wird sie stark beeinflußt. Stärker vaskularisierte und durchblutete Hautstellen geben größere Quantitäten Wasserdampf ab. Die im Laufe eines Tages durch die Haut entweichende Menge von Wasserdampf ist nach durchschnittlichen Untersuchungsergebnissen ungefähr doppelt so groß als die Abgabe durch die Atmung. Die Ausscheidung von Kohlensäure und Stickstoff durch die Haut kommt wegen ihrer Geringfügigkeit nicht in Betracht. Die Einschränkung oder Verhinderung der Wasserabgabe durch die Haut zieht für den Menschen keine so lebenswichtigen Schädigungen nach sich, wie sie bei kleineren Tieren beobachtet werden, da durch Lungen, Nieren und Darm ein Ausgleich stattfindet. Kleine Tiere sterben, wenn ihre Haut gefirnißt und so die Wasserdampfabgabe gehindert wird. Beim Menschen bleiben schwere Folgen überhaupt aus, es ist übrigens in neuerer Zeit auch die Anschauung sehr wahrscheinlich gemacht worden, daß nicht die Behinderung der Perspiration, sondern andere Folgen des Firnissens das Leben der kleinen Tiere gefährden.

Sekretion.

Die Talgdrüsen der menschlichen Haut, deren anatomische Struktur oben besprochen wurde, liefern ihr fettiges Sekret in den Haartrichter und von da an die Oberfläche der Hornschicht. Bei den kleinen Haaren, bei welchen die Drüse an Masse den Haarbalg weit übertrifft, dient das Drüsensekret ausschließlich zur Einfettung der Hautoberfläche. Seine Menge schwankt nach Körperregionen und Alter des Individuums. Bei Erwachsenen ist die Einfettung der Epidermis an Nase und Stirn fast immer so bedeutend, daß beim Abreiben dieser Stellen mit ungeleimtem Papier ein charakteristischer Fettfleck entsteht. Die Verteilung der Talgdrüsen an der Hautoberfläche ist bekanntlich eine ungleichmäßige. Die größten und zahlreichsten Talgdrüsen besitzt die Haut des Gesichtes, namentlich des mittleren Teiles desselben, des behaarten Kopfes, der oberen Rücken- und Brustregion; während am übrigen Körper kleinere Talgdrüsen zerstreut stehen, an Hand- und Fußflächen und an den Labien Talgdrüsen vollständig, im Präputialsack meistens fehlen. Der Grad der Einfettung wurde bei genauen Untersuchungen immer an jenen Stellen am stärksten gefunden, welche den Sitz größerer Mengen von Talgdrüsen bilden.

Der Haut der Vögel fehlen die Talgdrüsen und werden ersetzt durch die Pürzeldrüse, eine einpaarige, große azinöse Drüse in der Nähe des Afters. Die Vögel fetten ihre Federn mit dem Sekret dieser Drüse vermittels ihres Schnabels ein.

Über die chemische Zusammensetzung des Sekrets der Talgdrüsen sind wir, da es nicht in genügenden Quantitäten als physiologisches Sekret für die chemische Untersuchung beschafft werden kann, nicht genau orientiert. Es besteht hauptsächlich aus Glyzerinfett, Fettsäuren und Cholestearin. Mikroskopisch enthält es außer Fettröpfchen verfettete Drüsenzellen und Trümmer von solchen. Die Art der Sekretion ist eine sehr einfache. Sie besteht in Verfettung der Drüsenzellen, welche kontinuierlich vor sich geht, vielleicht durch stärkere Durchblutung des ernährenden Kapillarnetzes, durch raschere Anbildung von Zellen und Verfettung derselben vermehrt wird. Jedenfalls interveniert bei der Bildung des Hauttalges kein Nerveneinfluß. Die Rolle, welche die Arrektoren

beim Auspressen des Drüseninhaltes spielen, ist schon oben erwähnt worden. Durch die Talgdrüsen werden gelegentlich auch Stoffe, die im Blute enthalten sind, ausgeschieden; so phosphorsaure Erden, Brom und Jod.

In letzter Zeit wurde der Nachweis erbracht, daß auch mit der Nahrung zugeführte Fette im Drüsensekret nachweisbar sind. (Sesamöl bei Gänsen und Enten, welche nach einer Hungerperiode mit Sesamöl gefüttert wurden.) Diese Beobachtung, sowie der Nachweis von Jod und Brom im Gewebe der entzündeten Drüsen bei Jod- und Bromakne machen es wahrscheinlich, daß bei einigen Erkrankungen der Talgdrüsen aus dem Blute in die Drüsen gelangende Körper ätiologisch von Bedeutung sind.

Die Fettabscheidung durch die Talgdrüsen ist schon in der zweiten Hälfte des Embryonallebens eine beträchtliche. Die Vernix caseosa des Neugeborenen legt dafür Zeugnis ab. In den ersten Lebenswochen sinkt die Fettabsonderung der kindlichen Haut nahezu auf Null und bleibt sehr geringfügig bis zur Pubertätszeit. In dieser Lebensepoche vergrößern sich die Talgdrüsen ebenso wie die Haare gewisser Regionen und zeigen kräftig gesteigerte Funktion, die bis über das mittlere Lebensalter hinausreicht. Die stärkere Fettabsonderung der senilen Haut wird als eine den regressiven Vorgängen der anderen Hautbestandteile parallel gehende Funktionssteigerung betrachtet, ähnlich wie das stärkere Wuchern der Lanugohaare im höheren Alter.

Die Schweißabsonderung geschieht im Gegensatz zur Talgsekretion durch eine echte Sekretion. Sie steht unter direktem Einfluß der sekretorischen Nerven. Ob es die Schweißsekretion hemmende Nerven gibt, ist fraglich. Die Zentren der Schweißsekretion liegen in den Vorderhörnern des Rückenmarks, und zwar im Brust- und Halsmark. Die dort entspringenden Fasern verlaufen mit den Sympathikusfasern und schließen sich meist den sensiblen Nervenstämmen an. Die Schweißsekretion kann durch Reize bedingt werden, welche die Rückenmarkszentren direkt treffen oder von der Peripherie oder dem Zentrum aus übertragen werden. Außerdem kann Reizung der peripheren Nerven in ihrem Verlaufe oder an ihren Enden Sekretion auslösen. Als Beispiel zentralbedingten Schwitzens kann der Angstschweiß gelten. Auch übermäßige, also pathologische Schweißsekretion wird häufig vom Zentrum her ausgelöst. So gibt es Fälle von Hyperhydrosis der Flachhände oder des Gesichts, bei welchen man bei geistiger Anstrengung oder Gemütsbewegung auch bei völliger körperlicher Ruhe Schweißsekretion in Tropfen auftreten sieht. Für das Zustandekommen des Schwitzens auf reflektorischem Wege mag die Beobachtung ein Beispiel geben, daß manche Menschen an bestimmten Körperteilen schwitzen, sobald sie Essig, Schokolade usw. auf die Mundschleimhaut bringen. Auf direkte Erregung der Schweißnervenzentren ist wahrscheinlich das Schwitzen bei Erhöhung der Körpertemperatur nach intensiver Muskelarbeit zurückzuführen, wobei der Reiz durch Vermittlung des Blutes ausgeübt wird. Ebenso sind die Schweißausbrüche bei dyspnoischem Zustande zu deuten. Peripher erregend wirken auf die Schweißdrüsen, wahrscheinlich direkt die Drüsenzellen reizend, gewisse Gifte, wie Pilokarpin, Nikotin, während Atropin einen die Drüsenfunktion lähmenden Einfluß ausübt. Hohe Lufttemperatur wirkt schweißerregend, möglicherweise durch direkten Reiz auf die Nervenenden.

Da manche der angeführten Faktoren, z. B. die Erhöhung der Körpertemperatur, gleichzeitig auf die Gefäße erweiternd einwirken, sehen wir Hyperämie und Schweißeruption oft an derselben Stelle auftreten. Auch zentrale Erregungen treffen nicht selten die nahe aneinander liegenden Schweiß- und Gefäßnervenzentren gleichzeitig. Die Hyperämie ist aber keineswegs eine Voraussetzung für die Schweißsekretion. Übermäßige Schweißsekretion krankhafter Art sehen wir häufig auf ganz blasser Haut auftreten; chronische Hyperämie und Entzündungserscheinungen bei Hyperhydrosis sind meist Folgeerscheinungen; Angstschweiß tritt auf blasser Haut auf. Auch experimentell ist diese Unabhängigkeit der Schweißsekretion von der Blutzufuhr durch Luchsingers

Experiment nachgewiesen, welcher durch Reizung des Ischiatikusstumpfes einer amputierten Hinterpfote eines Hundes noch Schweißsekretion erzielen konnte. Andererseits sehen wir, wie bei der Mehrzahl der mit Hyperämie einhergehenden Hautaffektionen die Hautfläche trocken bleibt.

Die Sekretion der Schweißdrüse ist keine kontinuierliche, sondern eine intermittierende.

Der Schweiß enthält nur etwa 1% feste Stoffe, dagegen 99% Wasser, ist wasserhell und reagiert meist schwach sauer, nur bei langdauernder Sekretion alkalisch. Er besitzt häufig einen eigenartigen Geruch. Die Menge des produzierten Schweißes schwankt je nach den Umständen außerordentlich. Durch Einwirkung heißer Luft können in wenigen Stunden mehrere Liter Schweiß abgesondert werden. Die Gesamtheit der Schweißdrüsen stellt demnach ein für die Wasserabgabe aus dem Körper sehr wirksames Organ dar, das unter Umständen die Funktion der Nieren teilweise übernehmen kann. Bei starkem Schwitzen, z. B. auf Bergtouren, kann jedermann die Beobachtung machen, daß der Harn in sehr verringerter Quantität stark konzentriert abgesondert wird. Von den im Schweiße nachweisbaren festen Körpern kommen unter normalen Verhältnissen schon wegen der geringen Menge nur wenige in Betracht.

Von den anorganischen Körpern ist der größte Teil Kochsalz, daneben ganz geringe Mengen Phosphorsäure usw. Von organischen Körpern ist Harnstoff ein regelmäßiger Bestandteil des Schweißes (0,1%). Daneben finden sich Fettsäuren: Buttersäure, Propion- und Caprylsäure, auf deren Anwesenheit der manchmal intensive Geruch des Schweißes bezogen wird. Die im Schweiß gefundenen Spuren von Fett stammen wohl zum größten Teile aus dem Hauttalg. Unter pathologischen Verhältnissen kann der Gehalt an festen Bestandteilen im Schweiße wesentlich zunehmen, und auch in dieser Richtung vikariierend für die Nierenfunktion eintreten. So findet man bei Kranken, welche stark geschwitzt haben, manchmal pulverförmige Auflagerung auf der Haut, welche aus Harnstoff besteht. Auch Medikamente und Bakterien können durch die Schweißsekretion nach außen befördert werden.

Die wesentlichste Funktion der Schweißdrüsen liegt in der Ausscheidung großer Mengen Wassers, welches an der Hautoberfläche zur Verdunstung gelangt und damit dem Körper Wärme entzieht. Die Schweißsekretion spielt daher eine große Rolle bei der Wärmeregulierung. Sie ist einem Sicherheitsventil an Dampfkesseln vergleichbar und tritt bei Zunahme der Körpertemperatur dann ein, wenn die physiologische Änderung im Füllungsgrade der Hautkapillaren zur Herabsetzung der Körpertemperatur nicht mehr ausreicht. Sie bewirkt eine kräftige Abkühlung der Haut und der in ihr zirkulierenden Blutmasse.

Die Haut als Wärmeregulator.

Auch in bezug auf den Wärmehaushalt des Organismus fungiert die Haut zunächst als Schutzorgan, indem sie als schlechter Wärmeleiter eine allzugroße Abkühlung durch die Oberfläche des Körpers hintanhält, anderseits übermäßiger Erwärmung von außen her Widerstand entgegensetzt. Die Konstanz der Körpertemperatur bei den Warmblütern hängt von dem richtigen Verhältnis der Wärmeproduktion und des Wärmeverlustes ab. Die Haut, das für die Wärmeabgabe wichtigste Organ, besitzt nun Einrichtungen, welche sie befähigen, die durch Strahlung und Leitung von der Oberfläche der Haut abgegebenen Wärmemengen automatisch zu regulieren. Diese Einrichtungen sind auch für das Verständnis mancher klinischer Erscheinungen von großer Bedeutung. Wir haben bei Besprechung der Blutgefäßverteilung in der Haut gesehen, daß die Kutis an ihrer oberen und unteren Grenze je ein

der Oberfläche parallel sich ausbreitendes, engmaschiges Netz von Blutkapillaren besitzt, während ihr mittlerer Anteil nur sehr wenige Kapillargefäße enthält. Diese beiden Gefäßlagen stehen miteinander durch Arterien und Venen in offenem Zusammenhange, so daß bei Verengung der subpapillar gelegenen Gefäße das Blut in das Kapillarnetz der Subkutis verdrängt werden kann. Durch den in jüngster Zeit gelungenen Nachweis einer echten Kontraktilität der Blutkapillaren (Steinach und S. Mayer) findet die Annahme eine Stütze, daß durch Einwirkung von Kälte die oberflächlich gelegenen Kapillaren sich direkt verengern. Die glatte Muskulatur der Haut ist gegen Temperaturreize sehr empfindlich. Die Muskelbündel relaxieren sich bei höherer Temperatur, durch niedere Temperatur wird Kontraktion derselben ausgelöst. Nun ergibt sich aus der Verteilung der glatten Muskulatur, aus der Richtung ihrer Anordnung, aus ihrem Zusammenhange mit dem Hautgerüste, speziell den elastischen Netzen, daß ihre Kontraktion im allgemeinen eine Verkürzung der Haut und eine Verdichtung derselben durch Herabziehen der Papillarschicht gegen die Haarbälge, d. h. eine Volumsabnahme auch in der Höhenrichtung zur Folge hat. Diese, namentlich die oberflächlichen Anteile der Kutis betreffende Verdichtung oder Kompression wird zunächst die Lumina der kapillaren Gefäße verengern und gewährt damit nur einer geringeren Menge von Blut den Durchtritt durch diese Gefäßschicht in der Zeiteinheit, d. h. es strömt bei Einwirkung niedriger Außentemperatur ein geringeres Quantum durch die oberflächlichen Blutgefäße als unter normalen thermischen Verhältnissen, somit wird auch eine bedeutend geringere Wärmeabgabe aus dem zirkulierenden Blute an der Oberfläche erfolgen. Bei Zunahme der Lufttemperatur erschlafft das Muskelsystem, und die Kapillaren werden eine Erweiterung erfahren. Dadurch wird das Durchströmen einer größeren Blutmasse in der Zeiteinheit ermöglicht und ein größeres Quantum Wärme nach außen abgegeben werden. Der dadurch herbeigeführte Wärmeverlust des Körpers ist natürlich ein beschränkter und reicht bei höherer Außentemperatur oder gesteigerter Wärmeproduktion in den inneren Organen nicht zur Erhaltung der Konstanz der Körpertemperatur aus. In diesem Falle tritt die Wasserabgabe durch den Schweiß ein, als weiteres Mittel zur Abkühlung der Hautoberfläche und damit der gesamten Blutmasse.

Nach Rubners Berechnung produziert ein Mensch von 80 kg Gewicht ungefähr 2700 Kalorien in 24 Stunden und verliert also bei Konstanz der Körperwärme dieselbe Menge. Die Beteiligung der Haut an der Wärmeabgabe wird auf ca. 80% der gesamten Abgabe berechnet; es werden demnach ungefähr 2000 Kalorien in 24 Stunden durch die Haut nach außen abgegeben.

Da der Wärmeverlust von dem Verhältnis der Oberfläche zum Volumen abhängig ist, ergibt sich, daß ein erwachsener Mensch weniger Wärme durch seine Haut abgibt als ein Kind. Wenn ein frierender Mensch sich zusammenkauert, verringert er seine Oberfläche und reduziert seinen Wärmeverlust. Wir beobachten dasselbe bei Kranken, an welchen die ganze Haut hyperämisch ist. Da die Regulierung der Körpertemperatur durch die Wärmeabgabe an der Haut nur in beschränktem Maße möglich ist, würden nur wenige tropische Gegenden die für den Menschen notwendigen äußeren Temperaturverhältnisse bieten, daher von Menschen bewohnbar sein. Der Mensch schützt sich vor zu großer Wärmeabgabe durch seine Kleidung usw. und ersetzt auf diese Art die ihm fehlende allgemeine Behaarung der Körperoberfläche. Das Haarkleid des Menschen ist für die Wärmeregulierung von ganz untergeordnetem Wert, da nur kleine beschränkte Regionen der

Haut in Betracht kommen. Von größerer Bedeutung ist vielleicht der Schutz des Schädels gegen strahlende Wärme durch eine dichte Behaarung.

In welcher Weise der Mechanismus der Wärmeregulierung in der Haut in Tätigkeit gesetzt wird, ist noch nicht genügend ergründet. Höchstwahrscheinlich geschieht dies durch Übertragung des Kälte- oder Wärmereizes von den Nervenenden der Haut auf die glatten Muskeln der Gefäße und die Arrektoren auf reflektorischem Wege. Einzelne Tatsachen sprechen immerhin dafür, daß direkte thermische Reizung der glatten Muskulatur und der Kapillarwandungen in dieser Hinsicht mitwirken. Auch die Möglichkeit einer direkten Reizung der Gefäßnervenzentren durch erwärmtes oder abgekühltes Blut ist experimentell festgestellt. Die Temperatur der freiliegenden Hautoberfläche, welche konstant Wärme abgibt, ist beträchtlich geringer als die der inneren Organe (32—35° C) Im übrigen schwankt die Temperatur der Haut nach Körperregionen (Streck- und Beugeseite) und nach ihrer Unterlage (Knochen oder Muskel). Sie ist auch schwankend unter dem Einflusse der Blutfüllung der Haut und wird durch pathologische Vorgänge sehr leicht verändert.

Die Funktion der sensiblen Nerven

der Haut ist erst durch Untersuchungen aus jüngerer Zeit, hauptsächlich durch Plix, Goldscheider und v. Frey genau erkannt worden. Die ältere Anschauung, daß allen sensiblen Hautnervenfasern die Fähigkeit zukomme, verschiedenartige Reize zum Bewußtsein zu bringen (Hautsinn), mußte der Erkenntnis weichen, daß für die verschiedenen Qualitäten der Empfindung gesonderte Nervenbahnen und Nervenenden existieren. Man nimmt jetzt vier der Qualität nach verschiedene Sinnesnerven der Haut an.

1. Tastnerven, deren Nervenendapparat die Geflechte in den Haarwurzelscheiden und die Meissnerschen Körperchen bilden.
2. Kältenerven (Endapparat, Krausse Endkolben).
3. Wärmenerven (Endapparat, Ruffinische Körperchen).
4. Schmerznerven (freie Nervenenden in der Epidermis).

Jede Art der Empfindungsnerven ist in vollem Maße nur für den spezifischen Reiz erregbar.

Die Nervenenden, funktionell gleicher Art, sind über die ganze Haut zerstreut und meist in Reihen angeordnet, welche von einzelnen Zentren ausstrahlen. Die Zahl der Nervenenden einer Empfindungsqualität in 1 qcm Haut ist proportional der Sensibilität der betreffenden Hautpartie. Die zwischen den Druck-, Schmerz-, Wärme- oder Kältepunkten liegenden Hautteile sind für die entsprechenden Reize unempfindlich. So wird z. B. ein punktförmiger Wärmereiz, in dem Bereiche zwischen zwei Wärmenervenenden appliziert, nicht wahrgenommen. Elektrische Reizung dieser Nervenenden kann unter Umständen wie ein spezifischer Reiz empfunden werden. Die Haut als sensibles Sinnesorgan besteht also aus einem System von Punkten, von welchen die vier erwähnten Empfindungsqualitäten zum zentralen Nervensystem geleitet werden. Der spezifische Reiz, der imstande ist, eine Kategorie dieser Punkte zu erregen, ist unwirksam oder nahezu unwirksam bei den übrigen. Wir können uns also die Haut als Sinnesorgan ähnlich eingerichtet vorstellen wie die Netzhaut, deren Stäbchen und Zapfen für die Grundfarben spezifische Empfindlichkeit zeigen. An dieser Stelle kann auf die detaillierte Schilderung der grundlegenden Versuche der genannten Autoren und auf die noch bestehenden Differenzen in den Anschauungen nicht näher eingegangen werden, wir müssen uns mit der Anführung der Endresultate und der für die Klinik wichtigen Einzelheiten begnügen.

Tastsinn.

Der Tastsinn wird zunächst durch Druckempfindung vermittelt, welche zugleich den Ort der Berührung resp. des Druckes zum Bewußtsein bringt (Ortssinn). Bei der Orientierung über die Lage des berührten Punktes wirken noch andere Empfindungen mit, durch Muskel- und Gelenksaktion usw. hervorgebracht. Durch die Untersuchungen der genannten Autoren ist

festgestellt, daß die Endorgane für die Tastempfindung voneinander getrennt liegen und sich durch geeignete Methoden als spezielle Sinnespunkte „Druckpunkte" nachweisen lassen. Die zwischen den Druckpunkten liegenden Hautanteile sind mechanisch nicht erregbar. Die einzelnen Druckpunkte erweisen sich nicht als gleich empfindlich. Durch elektrische Reizung der Tast- und Druckpunkte wird eine Druckempfindung ausgelöst, welche als Schwirren oder Hämmern bezeichnet wird. Auch intensive Reize, welche nur Druckpunkte treffen, werden nicht als Schmerz empfunden. Die Druckpunkte erweisen sich in ihrer Anordnung als ketten- oder reihenförmig, von den Haarfollikeln ausstrahlend. Für minimale Druckreize, leichte Berührung sind die in den Haarbälgen sitzenden Nervenenden besonders geeignet, und FREY rechnet deshalb die Haare als mit zu den Einrichtungen des Tastsinns gehörig. An nicht behaarten Teilen des Körpers sind vor allen die MEISSNERschen Körperchen den Druckpunkten korrespondierend. In 10 qcm der Haut des linken Unterschenkels zählte v. FREY 99 Druckpunkte. An den Fingerbeeren ist ihre Anordnung so dicht, daß sie experimentell voneinander nicht isoliert werden können. Da die Druckpunkte auch durch Zug erregbar sind, nimmt v. FREY an, daß der mechanische Reiz nicht als solcher von den Nervenenden perzipiert wird, sondern durch Vermittlung der sie umgebenden Flüssigkeit einwirkt. Das Lokalisationsvermögen ist nicht an allen Teilen der Haut gleich fein entwickelt. Die zwei Spitzen eines Tasterzirkels so auf die Haut aufgesetzt, daß sie eben noch als zwei Berührungen empfunden werden, wurden schon von WEBER vor Entdeckung der spezifischen Tastpunkte zur Prüfung der Feinheit des Tastsinns verwendet und festgestellt, daß diese Empfindlichkeit am höchsten ausgebildet ist an den Fingerbeeren, am geringsten am Rumpfe. Der Ortssinn wird dadurch erklärt, daß jeder Druckpunkt für sich mit Nervenzellen des Zentralorgans in direkter Verbindung steht.

Zur Erklärung der Empfindung des Kitzelns wird die Erregung von Tastpunkten durch schwächste mechanische Reize herangezogen. Verstärkung des mechanischen Reizes wandelt die Kitzelempfindung in Tastempfindung um (GOLDSCHEIDER). FREY nimmt an, daß die Empfindungen des Kitzelns und auch des Juckens durch Reflexe hervorgebracht werden, welche von den Tastnerven auf die Gefäße übergehen, und läßt es unentschieden, ob dabei eigene sensible Gefäßnerven eine Rolle spielen. Die allgemein bekannte Beobachtung, daß die Empfindung des Kitzelns namentlich leicht durch sich wiederholende schwache mechanische Reize hervorgerufen werden kann, veranlaßt KREIDL, eine Summation von Hautreizen für die Kitzelempfindung und das Mitspielen psychischer Momente für ihr Zustandekommen zu betonen. Für letztere Anschauung scheint auch die Tatsache zu sprechen, daß Kitzelempfindungen bei verschiedenen Individuen außerordentlich leicht, bei anderen nur schwierig hervorgerufen werden können, wenn auch ihre Tastempfindung gleich gut entwickelt ist, ferner das Auftreten von Kitzelempfindung bei manchen Leuten bloß durch psychische Einflüsse ohne mechanischen Reiz. Das Zustandekommen der Empfindung des Juckens ist für den Kliniker besonders von Interesse, ist aber bisher nicht in genügender Weise aufgeklärt. Mancherlei Umstände deuten darauf hin, daß die Empfindung des Kitzelns und die des Juckens in ihrer Wesenheit verschieden sind. Ersteres wird durch minimale mechanische Reize ausgelöst, während für letzteres wenigstens in gewissen Fällen chemische Einwirkungen angenommen werden müssen. Das Laufen eines kleinen Insekts über die

Haut erregt Kitzeln durch die Wiederholung des leichten Druckreizes. Die Empfindung des Kitzelns entsteht immer durch leise und kurzdauernde Berührung der Hautoberfläche, am promptesten bei häufiger Wiederholung dieser mechanischen Irritation. So erregt eine tönende Saite, an die Haut anstreifend, die Empfindung des Kitzelns. Jucken aber ist durch derartige Reize nicht auszulösen. Es entsteht als Folge von Ödemen (Urtikaria), exsudativen Prozessen (Ekzem), also durch pathologische Veränderungen der Struktur der Haut, aber auch durch toxische Körper, wenn sie auf oder in die Haut gebracht werden. (Sekrete von Epizoen, Pflanzenhaaren usw., häufig noch bevor sich eine pathologische Reaktion der Kutis oder Epidermis deutlich entwickelt hat.) Die Empfindungen des Kitzelns und Juckens sind verschiedene Erregungsarten der sensiblen Nerven und bringen sehr differente Folgeerscheinungen zustande. Durch Kitzeln wird niemand zum Kratzen veranlaßt, durch Jucken niemand zum Lachen. Jucken heftiger Art zwingt zum Kratzen, auch ohne Intervention der Psyche im Schlafe und erzeugt ein Erregungsgefühl, das höchste Unlust werden kann. Wir sehen bei längerer Dauer solcher Aufregungszustände, daß die Betroffenen selbst dem Suizidium zuneigen können. Kitzeln geringen Grades erzeugt Lustgefühle, wie das durch Kitzeln hervorgerufene Lachen. Kitzeln geht nicht in Jucken über und es ist wohl nur eine ungenaue Differenzierung oder Bezeichnung, wenn Laien geringgradiges Jucken als Kitzeln benennen. Der Juckreiz wird durch Kratzen oder Druck gemildert. Er kann durch Schmerzempfindung abgelöst werden. Das Jucken bei Ekzem z. B. sistiert, wenn durch Kratzen die pathologische Bildung (Knötchen und Bläschen) zerstört wird. Das Jucken schwindet aber durch Kratzen nicht in jenen Fällen, wo keine pathologischen Veränderungen der Haut die Ursache des Juckens sind, sondern eine zentral gelegene, durch die Nervenbahnen auf die Haut projizierte Erregung der sensiblen Nerven vorliegt wie bei reinem Pruritus. Eine dem Kitzeln nahestehende Empfindung, das Kribbeln oder Ameisenlaufen, finden wir häufig durch zentrale Erregung entstanden. Diese für die Pathologie der Haut wichtigen, als subjektive Krankheitssymptome bezeichneten nervösen Erscheinungen bedürfen in vieler Hinsicht noch weiterer Aufklärung.

Temperatursinn.

Wie der Tastsinn durch Druckpunkte, welche einzelnen Nervenendapparaten entsprechen, so wird auch die Empfindung für Wärme und Kälte durch isolierte Endigungen und Leitungen dem Zentralnervensystem übermittelt. Es geschieht dies in der Weise, daß für die Wahrnehmung höherer und niederer Temperaturen eigene Endpunkte bestehen, Wärme- und Kältepunkte, die in ihrer Gesamtheit das Organ des Temperatursinnes der Haut vorstellen. Die Wärme- und Kältepunkte sind für mechanische Berührung unempfindlich, perzipieren auch nicht Schmerzempfindung. Temperaturen unter 10° Kälte und über 47° C Wärme wirken schmerzerregend. Wärme- und Kältepunkte stehen ebenfalls in selbständigen Reihen angeordnet. Auch für diese Ketten bilden die Haarbälge Zentren der Ausstrahlung.

Nach Frey lassen sich auf 10 qcm der Haut des Unterschenkels 4 Wärmepunkte und 23 Kältepunkte konstatieren. Die Nervenendapparate des Temperatursinnes sind also wesentlich weniger dicht als die des Tastsinnes der Haut angeordnet, und im allgemeinen ist der Kältesinn intensiver vertreten als der Wärmesinn. Auch der Ort der Einwirkung von Wärme und Kälte wird bei Erregung der entsprechenden Punkte genau lokalisiert. Unterscheidung von Temperaturdifferenzen ist am feinsten ausgebildet

für Temperaturschwankungen, welche nahe der Eigenwärme der Haut liegen; an manchen Körperstellen können Temperaturdifferenzen von 0,2° noch deutlich wahrgenommen werden. Bei Reizung eines Kältepunktes wird eine plötzlich auftretende Empfindung wahrgenommen, während die der Wärme langsam ansteigt. Kälte- und Wärmereize werden nicht rein punktförmig wie die Druckreize, sondern mehr flächenartig perzipiert. Nicht an allen Punkten der Körperoberfläche besteht die gleiche Empfindlichkeit der Wärme- und Kältepunkte. Die Empfindung, welche durch Reizung eines Wärmepunktes erregt wurde, klingt nach Aufhören des Reizes noch längere Zeit nach.

Wärme- und Kältepunkte entsprechen den Enden spezifischer Nerven, Wärme- und Kältenerven; durch Reizung der Nervenstämme oder vom Zentralnervensystem aus sind periphere Temperaturempfindungen auslösbar. Die Erregbarkeit der Kälte- und Wärmenerven wird durch geringe Schwankungen in der Temperatur der Haut beeinflußt, wie dies durch zahlreiche Experimente Hering und Goldscheider genauer festgestellt haben. Wärmeempfindung wird nicht bloß durch Wärmereize von außen her, sondern auch durch Steigerung der Eigenwärme der Haut hervorgerufen, die Empfindung der Hitze bei Kranken, deren Haut durch gesteigerte Bluttemperatur oder Hyperämie selbst stärker erwärmt wurde, wird durch Erregung der Nervenendapparate hervorgebracht. Ebenso wird die Empfindung von Kälte bei Sinken der Hauttemperatur nicht bloß infolge äußerer Einwirkungen, sondern auch bei geringerer Durchblutung der Haut erzeugt. Das Verhalten des Temperatursinnes bei verschiedenen allgemeinen und lokalen Hauterkrankungen, namentlich solcher nervösen Ursprungs, ist derzeit noch nicht in wünschenswerter Weise klargestellt. Worauf die pathologische Empfindung des „Brennens" beruht, einer spezifischen Schmerzempfindung, die nicht bloß durch gesteigerte Wärmezufuhr ausgelöst werden kann, ist noch nicht klargestellt. Goldscheider nimmt an, daß Wärmereize, welche Temperaturschmerz hervorbringen, als allgemeine Reize der sensiblen Nerven und auch der Schmerznerven einwirken.

Schmerzsinn.

Nach Frey sind auch für die Schmerzempfindung spezifische Endorgane, isolierte Nervenleitungen und entsprechende Gangliengruppen im Zentralnervensystem anzunehmen, während die Schmerzempfindung nach der Ansicht anderer Autoren von den Tastnerven geleitet werden soll. Frey begründet seine Ansicht durch eine Reihe von Tatsachen. Die Schmerzpunkte liegen an anderen Stellen als die Druckpunkte. Die Erregbarkeit der Schmerzpunkte ist eine weit geringere als die der Druckpunkte. Schmerzpunkte sind an den Haaren nicht zu finden und sind im allgemeinen außerordentlich dicht angeordnet. Frey fand auf 40 qcm der Unterschenkelhaut 500 bis 1000 Schmerzpunkte. Auch bezüglich der Erregbarkeit durch elektrische Ströme bestehen zwischen Schmerz- und Druckpunkten nach Frey wesentliche Unterschiede. Zur Erregung der Schmerzpunkte sind mechanische, chemische, thermische und elektrische Reize geeignet. Einzelne klinische Beobachtungen, z. B. Fehlen der Schmerzempfindlichkeit bei wohlerhaltener Tastempfindlichkeit oder Erhaltensein der ersteren, wenn der Tastsinn verloren ist, sprechen für die Anschauung Freys. Schmerzempfindung kann durch Reizung eines Nervenstammes ausgelöst werden und wird dabei immer an die Peripherie verlegt, eine Erscheinung, die auch durch krankhafte Veränderung der Nerven in ihrem peripheren Verlauf in Form der neuralgischen Schmerzen zum Ausdrucke kommt. Nach Frey ist der Sitz der schmerzempfindlichen Endorgane ein höherer, als

der der Druckpunkte, und zwar fungieren die freien interepithelialen Nervenendigungen als Endorgane des Schmerzsinnes. Auch für die Schmerznerven nimmt FREY an, daß sie nicht direkt durch mechanische Insulte gereizt werden, sondern durch Steigerung des Gewebsdruckes und durch chemische Einflüsse.

Die Schmerzempfindlichkeit ist eine individuell sehr variable, wahrscheinlich von psychischen Momenten abhängig. Die ins pathologische Gebiet fallenden Schmerzempfindungen und speziell ihre qualitativen Abstufungen, welche in der Symptomatologie der Hautkrankheiten eine große Rolle spielen, sind nur zum geringen Teile aufgeklärt. Manche Beobachtungen sprechen dafür, daß die Empfindung des Juckens nicht von den Tastnerven, sondern von den Schmerznerven ausgeht und einer geringgradigen Reizung der letzteren seine Entstehung verdankt, ähnlich wie das Kitzelgefühl einer minimalen Reizung der Tastnerven. Es ist demnach höchstwahrscheinlich, daß der Hautsinn vier spezifisch erregbare Arten von Nervenendapparaten besitzt.

Symptomatologie.

Die Diagnose der Hautkrankheiten basiert zum größten Teile auf Erscheinungen, welche entsprechend ihrer oberflächlichen Lage für das Auge und den Tastsinn leicht zugänglich sind. Sie bedarf nur selten oder ergänzungsweise jener komplizierten Hilfsmittel, durch welche wir oft allein Erkrankungen innerer Organe erkennen können. Trotzdem erfordert es lange und systematische Übung, bis man zum richtigen Erkennen des Wahrgenommenen und zur berechtigten Schlußfolgerung für die Diagnose gelangt.

Den speziellen anatomischen Verhältnissen der Haut entsprechend pflegen sich gewisse pathologische Veränderungen regelmäßig unter gleichen äußeren Erscheinungen zu manifestieren, oder verschiedenartige pathologische Prozesse, wenn sie sich an denselben Anteilen der Haut abspielen, in der Form ähnliche Erscheinungen zu setzen. Daraus ergibt sich, daß gewisse immer wiederkehrende Typen in den einzelnen Erscheinungen der Hautkrankheiten beobachtet werden, durch deren richtige Deutung wir einen Schluß auf die Art des pathologischen Vorgangs oder wenigstens auf seinen anatomischen Angriffspunkt ziehen dürfen. Viele dieser typischen Einzelerscheinungen führen seit alterher bestimmte Namen und decken gewisse morphologische Begriffe. Der Name „Effloreszenz", ein bildlicher Ausdruck für die einzelnen Krankheitsherde, ist seit so langer Zeit eingebürgert, daß er, ohne Mißverständnis zu erzeugen, auch heute gebraucht wird. Eine ganze Reihe solcher typischer Effloreszenzen zeigt in ihrer Entstehung, ihrem Heranwachsen bis zur höchsten Entwicklung und in der Art der Rückbildung eine gesetzmäßige Regelmäßigkeit, so daß und die Kenntnis dieser Veränderungen in den Stand setzt, über den zeitlichen Verlauf des pathologischen Vorganges und seine Umwandlungen sichere Anhaltspunkte zu gewinnen. Zur Verwertung dieser Symptome ist eine genaue Kenntnis der Effloreszenztypen unbedingt erforderlich. Ein richtiges Diagnostizieren ohne diese Kenntnis ist unmöglich. Aus den Eigentümlichkeiten der Effloreszenzen durch genaueste Untersuchung derselben gewinnen wir am leichtesten Einblick in das Wesen des pathologischen Vorgangs und so erkennen wir zugleich mit der Feststellung der morphologischen Krankheitselemente das pathologisch-anatomische Substrat. Bei einiger Erfahrung sind wir häufig in der Lage, auch die Ätiologie des betreffenden Leidens zu bestimmen. Unter den Symptomen, welche die Hautkrankheiten zeigen, spielen diese objektiv wahrnehmbaren Krankheitselemente die hervorragendste Rolle. Bei einiger Übung gelingt es ohne Erhebung anamnestischer Daten nicht bloß die sichere Diagnose zu stellen, sondern häufig auch verläßliche Daten über den Verlauf und die Ursache der Hauterkrankung zu konstatieren. Es kann darum nicht dringend genug empfohlen werden, dem Stadium der Effloreszenzlehre die größte Beachtung zu schenken.

Man teilt die an der Haut auftretenden Symptome einer Krankheit in subjektive und objektive ein. Auf die letzteren beziehen sich die vorstehenden Bemerkungen. Sie sind durch genaue Untersuchung klar bestimmbar. Die subjektiven Symptome äußern sich in einer Alteration der Sinnesfunktionen der Haut in Form von Hyperästhesie, Anästhesie, Parästhesie, Schmerz, Alteration des Tastsinnes verschiedener Art. Die objektiven Erscheinungen wollen wir etwas eingehender berücksichtigen.

Wir teilen die Effloreszenzformen zweckmäßig in zwei Gruppen, primäre und sekundäre, ein. Die ersteren sind die zeitlich vorangehenden und werden durch die pathologischen Veränderungen in der Haut direkt verursacht. Die letzteren kommen niemals primär zustande, sondern stellen das Resultat der Rückbildung und des Ausgangs pathologischer Vorgänge dar. Eine Narbe z. B. setzt eine Kontinuitätstrennung oder einen Defekt durch Zerfall pathologischer Gebilde voraus, ist also immer als sekundäre Krankheitserscheinung zu bezeichnen. Von primären Effloreszenzen unterscheiden wir folgende Typen:

Fleck (Macula),
Knötchen (Papula),
Knoten (Tuberculum),
Knollen (Phyma),
Quaddel (Urtica),
Bläschen (Vesicula),
Blase (Bulla),
Pustel (Pustula),
Zyste (Cystis).

Als Macula bezeichnen wir eine Effloreszenz, welche das Hautniveau nicht überragt, eine Farbenveränderung an umschriebener Stelle der Haut vorstellt und dabei die Konsistenz der Haut unverändert läßt. Ihre Ausdehnung ist außerordentlich verschieden, von der eben wahrnehmbaren Größe eines Nadelstiches bis zur Bedeckung großer Hautanteile. Ihre Begrenzung ist entweder als scharfer Kontur sichtbar oder mehr oder minder verwaschen, d. h. durch Abnahme der Färbungsintensität an den Rändern unscharf. Die Form der Flecke variiert gleichfalls in weiten Grenzen, am häufigsten findet man sie in Scheibenform, also annähernd kreisförmig oder elliptisch, zackig, streifenförmig usw. Flecke können sehr verschiedene Farben zeigen und durch differente pathologische Veränderungen hervorgebracht werden. Zu den häufigsten Formen gehören rote, in der Farbennuance sehr variable, in Intensität alle Abstufungen zeigende Flecke, welche durch mehr oder minder starke Überfüllung der oberflächlichen Blutkapillaren entstehen. Solche Flecke blassen unter Finger- oder Glasdruck vollständig ab. Ist die Hyperämie mit leichter Exsudation verbunden, so bleibt nach Verdrängung des Blutes manchmal eine gelbliche Verfärbung sichtbar. Überschreiten solche Flecke die Größe eines Fingernagels nicht, und sind sie in vielen Exemplaren über weitere Hautstrecken verteilt, so nennt man sie Roseola. Erstreckt sich die Rötung des Flecks auf eine größere Hautstelle, so bezeichnet man den Fleck als Erythem. Manchmal erweisen sich rote Flecke aus deutlich erkennbaren Gefäßchen zusammengesetzt: sie heißen Teleangiektasien. Als Hof oder Halo bezeichnen wir einen Fleck, welcher eine andere Effloreszenz umgibt. Flecke, welche durch Bluterguß in das Gewebe entstanden sind, sind durch Fingerdruck nicht zum Abblassen zu bringen. Wir bezeichnen sie als Purpura-

flecke. Die kleinsten Exemplare solcher hämorrhagischer Flecke heißen Petechien, streifenförmige Vibices und weiter ausgedehnte werden Ekchymosen genannt. Durch die Involution des Blutfarbstoffs verändern die meisten hämorrhagischen Flecke ihre ursprünglich dunkelblaurote Farbe sukzessive in grünlichgelb und braun. Außerdem kennen wir gelbe Flecke, strohgelb bis orangegelb, welche durch Einlagerung eigentümlicher fettähnlicher Körper oder Degeneration elastischen Gewebes bei gewissen Krankheiten entstehen (Xanthom usw.); Flecke, welche durch Einlagerung von Pigment, gelbbraune, braune bis schwarzbraune Färbung aufweisen, weiße Flecke, welche durch Fehlen des Pigments entweder angeboren oder akquiriert (Albinismus, Vitiligo) verursacht sind. Für gewisse vergängliche violette Flecke (Maculae coeruleae) wird angenommen, daß sie durch einen gelösten Farbstoff, der sich mikroskopisch nicht nachweisen läßt, hervorgerufen werden.

Von den diffus auftretenden Farbveränderungen der Haut (Dyschromasie), welche im Gefolge anderer Krankheiten auftreten, wie Ikterus, Morbus Addison, Karzinom usw., soll hier nicht gesprochen werden. Dagegen seien erwähnt die Verfärbungen, welche durch Einheilen oder Ablagerung von Fremdkörpern in die Kutis entstehen, Tätowierungen, Argyrie usw.

Papulae oder Knötchen werden kleinste bis linsengroße über das Hautniveau hervorragende, keinen Hohlraum enthaltende pathologische Bildungen genannt. Die anatomische Grundlage dieser Effloreszenzform ist eine sehr schwankende, da verschiedenartige pathologische Prozesse, sowohl in der Lederhaut als auch in der Epidermis sich abspielend, Effloreszenzen in Knötchenform hervorbringen können. Die morphologischen Eigenschaften der Knötchen variieren gleichfalls in weiten Grenzen. Der Form nach unterscheidet man z. B. konische, stumpfkegelförmige, kugelige, flache, stark oder wenig prominente Knötchen. Ihre sichtbare Basis resp. Begrenzung gegen die gesunde Haut ist meist kreisrund, manchmal elliptisch oder polygonal. Ihr Sitz tiefliegend oder oberflächlich, ihre Farbe unterliegt denselben Schwankungen wie die der Flecke. Sitz und Form korrespondieren häufig miteinander; stark hervorragende Knötchen mit steilen Rändern sind fast immer durch Veränderungen der Epidermis produziert, während flache nur leicht hervorragende Knötchen hauptsächlich durch Prozesse in der Kutis bedingt sind. Die Konsistenz der Knötchen hängt gleichfalls von der Natur der pathologischen Veränderungen und von ihrem Sitze ab.

Überschreiten derartige Effloreszenzen die Größe einer Erbse, werden sie Knoten oder Tuberkulum genannt.

Als Knollen, Phyma bezeichnet man Haselnußgröße übersteigende geschwulstartige Bildungen. Durch einen dünneren Stiel mit der Haut verbundene Knötchen, Knoten oder Knollen bezeichnet man als Moluskum.

Eine eigentümliche Gestalt zeigt die häufig vorkommende Urtika oder Quaddel genannte Knötchenform. Die Quaddel springt plateauartig über das Hautniveau vor, während ihre Ränder ziemlich steil abfallen. Sie ist meistens eine rasch entstehende und sehr vergängliche Formation, welche rundlich begrenzt von Hanfkorngröße bis über Talergröße schwankt. Ihre Färbung ist entweder hellrot oder porzellanartig weißlich. Ihre anatomische Grundlage ist ein akutes Ödem der Papillarschicht.

Bläschen oder Vesikula nennen wir prominente senfkorn- bis linsengroße Effloreszenzen, welche in ihrem Innern eine mit freiem Auge wahrnehmbare Flüssigkeitsmenge einschließen. Diese Effloreszenzform sitzt

immer in der Epidermis. Je nachdem sich der Flüssigkeitsinhalt zwischen den untersten Lagen derselben oder in höheren Schichten angesammelt hat und je nach der Natur der Flüssigkeit selber bieten die Bläschen verschiedenes Aussehen. Wir unterscheiden bei jedem Bläschen Inhalt, Decke und Basis. Der Inhalt der Bläschen erweist sich als wasserhell, leicht getrübt, gelblich, oder durch Blutbeimengung rötlich bis schwarzrot. Bei manchen Bläschenarten wird der ursprünglich durchsichtige Inhalt im weiteren Verlaufe trübe durch Beimengung von eingewanderten Zellen usw. Die Bläschendecke besteht entweder aus der Hornschicht allein oder aus dieser und Stratum granulosum, manchmal auch noch aus Teilen der Stachelzellenschicht. Korrespondierend erscheint die Bläschenbasis durch die übrigen Bestandteile der Epidermis gebildet. Zuweilen findet man die Basis nur aus nackten Papillen gebildet. Häufig wird das Bläschen von einem roten, nicht hervorspringenden Saume (Halo oder Hof) umgeben. Der Form nach verhalten sich die Bläschen ganz ähnlich wie Knötchen. Halbkugelig hervorspringende Bläschen bilden die gewöhnlichste Form. Bläschen, deren Decke in der Mitte eingezogen erscheint, nennt man gedellt. Die Konsistenz der Bläschen ist derb, ihre Begrenzung läßt sich dann durch den Tastsinn genau bestimmen, wenn ihre Blasendecke mächtig ist oder der Sitz der Flüssigkeitsansammlung in den tiefen Schichten der Epidermis liegt. Oberflächlich sitzende Bläschen bersten leicht unter Fingerdruck, besitzen eine dünne Decke und weniger Spannung. Die Höhle, in welcher sich die Flüssigkeit der Bläschen ansammelt, ist meist nicht ein einziger Hohlraum, sondern durch Stränge und Lamellen des auseinander gedrängten Rete Malpighii vielfach abgeteilt. Bei zunehmender Flüssigkeitsansammlung reißen diese Scheidewände ein, so daß ein einziger großer Hohlraum entsteht. Bei der Rückbildung kann das Bläschen in toto vertrocknen und wird nach Regeneration der Hornschicht an seiner Basis abgestoßen. Sehr häufig berstet die Bläschendecke, der Inhalt fließt aus und es liegt die Bläschenbasis als nässende Stelle zutage. Bläschen, welche Linsengröße überschreiten, nennt man Blasen oder Bullae, solche können gänseei- bis flachhandgroß werden. Ihre sonstigen Eigenschaften entsprechen denen der Bläschen.

Als Pustel oder Pustula bezeichnet man eine anatomisch wie das Bläschen gebildete Effloreszenz, wenn ihr Inhalt aus Eiter gebildet wird.

Als Zysten werden in der Kutis sitzende, von einer bindegewebigen Membran umgebene Hohlräume bezeichnet, deren Inhalt aus Epithelien, Fett oder verschiedenartigen Flüssigkeiten bestehen kann. Sie gehen häufig aus erweiterten und abgeschnürten Teilen von Drüsen oder Gefäßen hervor.

Zur zweiten Gruppe von Effloreszenzformen, sekundären Krankheitserscheinungen zählen wir:

Schuppe (Squama),
Schwiele (Tylosis),
Kruste oder Borke (Crusta),
Schuppenkruste (Crusta lamellosa),
Hautabschürfung (Excoriatio),
Geschwür (Ulcus),
Schrunde (Rhagas),
Pigmentierung (Pigmentatio),
Narbe (Cicatrix),
Atrophie (Atrophia).

Schuppen nennt man aus gruppenweise zusammenhängenden Plättchen der Hornschicht gebildete Auflagerungen. Sie können der Form nach feinste Plättchen darstellen, welche die Oberfläche mehlig bestäubt erscheinen lassen und alle Größenunterschiede zeigen bis zu plattenförmigen dicken Lamellen (Schwielen) oder zusammenhängenden pergamentähnlichen Häutchen, welche von größeren Hautpartien abgestoßen werden. Ihre Farbe kann weiß glänzend oder matt gelblich bis schmutziggrau und grünlich, selbst schwarz erscheinen. Sie enthalten manchmal größere Mengen Fett und sind dann brüchig wie bei den Seborrhoeformen oder sie stellen sehr feste schildartige Massen dar wie bei der Ichthyosis. Sie sind manchmal in vielen Schichten übereinanderliegend, zwischen welchen Luft eingeschlossen ist, und bilden festhaltende weiße Schuppenlager (wie bei Psoriasis). Sie sind immer der Ausdruck einer krankhaften Störung des normalen Verhornungsvorgangs, also direkt durch eine pathologische Veränderung der tieferen Epidermisanteile bedingt und am häufigsten bei entzündlichen Erkrankungen der Papillarschicht zu finden.

Am häufigsten werden die Schuppen gebildet durch eine Verhornungsanomalie, welche man als Parakeratose bezeichnet. Man findet die Stachelschicht solcher Stellen ödematös durchfeuchtet, die Kerato-Hyalinschicht fehlend und die normale Verhornung des Zellenmantels mangelhaft auftretend, dagegen die Kerne der Hornschicht teilweise erhalten und färbbar. Eine zweite Form der Abweichung von der Norm stellt die Hyperkeratose dar, bei welcher sich die Hornzellen, in großen Lagern meist fest zusammenhaftend, an der Oberfläche ansammeln, statt in normaler Weise exfoliiert zu werden. Die der Hyperkeratose zugrunde liegenden Vorgänge sind, abgesehen von der die Norm überschreitenden Quantität der Produktion, noch nicht vollständig aufgeklärt, bestehen aber nicht in einer übermäßigen Verhornung der einzelnen Epidermiszellen, sondern wahrscheinlich nur in der widerstandsfähigeren Verbindung derselben.

Krusten werden durch Gerinnung und Vertrocknung von Blut, Blutserum, Lymphe oder Eiter gebildet. Aus Serum oder Exsudat entstandene Krusten sind harte brüchige Massen von gelber Farbe und durchscheinend. Sie werden bei längerem Liegen an der Haut, durch Bakterienwucherung und Beimengungen opak. Aus vertrocknetem Blute entstandene Krusten sind schwarzrot. Die aus eiterigen Sekreten hervorgegangenen Krusten sind von vornherein trüb, gelb, braun oder grünlich gefärbt. In ihrer Form entsprechen die Krusten der Austrittsstelle der entsprechenden Flüssigkeit, in ihrer Mächtigkeit sind sie abhängig von der Menge und der Zeitdauer der Absonderung der sie bildenden Flüssigkeit. Vergrößert sich der primäre Erkrankungsherd, welcher Blut, Serum oder Eiter zutage treten läßt, allmählich peripher, so wird die ursprünglich formierte Kruste durch die neugebildeten größeren Krustenbildungen in die Höhe gehoben und die Kruste erhält stumpfkegelförmige Gestalt mit deutlich horizontaler Schichtung, eine Form, welche man in früherer Zeit für ein eigenes Krankheitsbild gehalten und mit dem Namen Rupia belegt hat.

Unter Crusta lamellosa versteht man Auflagerungen, welche durch unregelmäßig sich durchdringende abwechselnde Schichtung von Schuppen und Krusten gebildet sind.

Hautabschürfung, Excoriatio, nennt man durch mechanische Gewalt entstandene Substanzverluste, welche die Oberhaut eventuell auch die Papillarschicht betreffen können. Exkoriationen werden meist bei juckenden Hautaffektionen durch die Fingernägel erzeugt. Sie können je nach Ausdehnung, Form und Tiefe sehr verschiedenes Aussehen besitzen.

Eine Exkoriation, welche nur die Hornschicht betrifft, zeigt sich als ein von schuppenartigen Epidermistrümmern konturierter Strich. Dringt die Verletzung in das Rete Malpighii ein, so zeigt sie durch Austritt von Gewebssaft nässenden Grund. Werden die Papillen verletzt, so erfolgt Blutaustritt in Form von Pünktchen. Reicht die Verletzung unter die Basis der Papillen, so entsteht eine gleichmäßig stark blutende Exkoriation. Ausgetretenes Serum und Blut vertrocknen dann an der Stelle des gesetzten Defektes und bilden gelbe oder schwärzliche Krusten. Die Form der Exkoriationen ist häufig strichartig, manchmal verlaufen die Striche den kratzenden Fingernägeln entsprechend in parallelen und sich kreuzenden Linien. Aber auch rundliche und andere Exkoriationsformen entstehen ebenso häufig und entsprechen in ihrer Form den durch das Kratzen verletzten primären Effloreszenzen. Zerkratzen von Bläschen verursacht fast immer das Entstehen kleinerer scheibenförmig nässender Exkoriationen, während das Zerkratzen einer heftig juckenden Quaddel gewöhnlich nicht bloß zur mechanischen Ablösung der Oberhaut, sondern auch zur Zerreißung der Papillarschicht Veranlassung gibt. Für die Diagnose gibt infolgedessen die Form der vorgefundenen Exkoriationen manchmal wertvolle Aufschlüsse. Am wichtigsten aber erscheint die Verteilung der Exkoriationen an der Haut, weil sie uns auch zur Zeit, zu welcher flüchtige primäre Effloreszenzen bereits geschwunden sind, noch die Verteilung derselben deutlich erkennen läßt. Da bei manchen juckenden Hautkrankheiten die Effloreszenzverteilung eine typisch wiederkehrende zu sein pflegt, werden wir durch die Feststellung der Körperregionen, welche Exkoriationen tragen, häufig schon auf die juckenerregende Ursache mit Bestimmtheit hingewiesen. Die mechanischen Verletzungen der Haut, welche die Exkoriationen vorstellen, üben auf die umgebenden Hautanteile einen Reiz aus, welcher Hyperämie und andere Entzündungserscheinungen veranlassen wird, zumal häufig gleichzeitig mit der Verletzung auch entzündungserregende Mikroben eingeimpft werden, oder sich späterhin an den exkoriierten Stellen ansiedeln. Man findet darum tiefere Exkoriationen häufig von einem hyperämischen roten Hof umgeben, in dem sich manchmal Blutaustritte finden (hämorrhagischer Halo), und die exkoriierte Fläche manchmal eiterig belegt. Nach Abheilung der Exkoriation sehen wir gewöhnlich eine gelbliche bis dunkelbraune Verfärbung an ihrer Stelle, welche durch Pigmentablagerung verursacht ist. Exkoriationen, welche die Papillarschicht oder das subpapillare Gewebe zerstört haben, heilen mit Hinterlassung einer weißen Narbe aus, welche von einem braunen Pigmentfleck umsäumt wird. Durch häufige Wiederholung der Exkoriationen an derselben Hautstelle wird chronische Hyperämie und Entzündung angeregt, welche einerseits zur Hyperplasie der Kutis und Epidermis, andererseits zur Atrophie der Drüsen und Haarbälge zu führen pflegt. Die Hautstelle zeigt sich dann verdickt, schwer faltbar, von rauher Oberfläche, trocken und gebräunt.

Eine Form der bleibenden Hautverdickung, welche namentlich infolge langdauernden Kratzens zustande kommt, wird Lichenifikation genannt. Sie stellt eine Hyperplasie der obersten Kutisanteile und der Epidermis dar, wodurch diese Schichten verdickt und derber anzufühlen sind. Ihre Oberfläche zeigt die normale Felderung der Haut in bedeutend verstärktem Maße. Chronische entzündliche Dermatosen aller Art können zur Entstehung der Lichenifikation führen. Als Ekzematisation wird von den französischen Autoren das vielgestaltige durch Kratzen hervorgebrachte Ekzem genannt, bei welchem häufig auch die Infektion der Haut mit Eitererregern eine Rolle spielt.

LIBRARY

Als Erosionen werden mechanische, durch mazerierende Einflüsse oder durch Abstoßung der Hornschicht entstehende Epithelverluste bezeichnet. Da sie meistens durch die Lockerung des Gefüges der Epidermis bei exsudativen Prozessen zustande kommen, sind sie den oberflächlichen Exkoriationen gleich zu stellen. Sie führen niemals zur Narbenbildung und selten zur Pigmentation.

Geschwür nennt man einen Substanzverlust der Lederhaut eventuell auch tieferer Schichten, welcher durch Zerfall eines pathologisch veränderten Gewebes entstanden ist. Die zugrundeliegende pathologische Veränderung kann einfach entzündlicher Natur sein oder aus spezifischen Infiltrationsprozessen resp. Geschwülsten bestehen. Je nach der Form und Ausbreitung der zugrundeliegenden Veränderung wird die Gestalt, Größe und Tiefe des Geschwürs verschiedenartige Formen aufweisen. Durch Zerfall einer oberflächlichen syphilitischen Papel z. B. wird ein ganz flacher Substanzverlust, bei Zerfall eines Gumma oder Krebsknotens, der vom Subkutangewebe nach außen durchgebrochen ist, ein tiefes Geschwür entstehen. Grund und Wandung des Geschwürs sind immer aus dem zerfallenden pathologischen Gewebe gebildet, das Geschwürssekret deshalb fats niemals rein eiterig, sondern aus mißfarbenen Detritus- und Zerfallsmassen gebildet. Die unmittelbare Umgebung des Substanzverlustes, der Geschwürsrand, zeigt regelmäßig den Rest der ursprünglichen pathologischen Veränderung und kann unter Umständen noch charakteristische Merkmale bieten. Substanzverluste, welche durch Zerfall einer einzelnen pathologischen Bildung entstehen, haben meist kreisrunde Zirkumferenz und je nach dem Sitze des ursprünglichen Knotens mehr oder minder steil abfallende Ränder (Gummata). Bei Zerfall von Infiltraten, welche aus zahlreichen Einzelelementen zusammengesetzt sind, zeigen auch die Geschwüre ganz unregelmäßige Konfigurationen, wie bei den verschiedenen Tuberkuloseformen. Spalten und Rißformen, fistelähnliche Anordnungen, lappige Formen usw. haben häufig unterminierte Ränder. Jedes Geschwür heilt durch Bildung einer Narbe, da der durch das Geschwür gesetzte Verlust des bindegewebigen Anteiles der Haut nur durch Neubildung von Bindegewebe in Narbenform ersetzt werden kann.

Rhagaden, Fissuren oder Schrunden stellen Kontinuitätstrennungen der Haut dar. Sie entstehen dadurch, daß durch krankhafte Veränderungen einer Hautstelle, deren Elastizität verloren gegangen oder so sehr eingeschränkt worden ist, daß sie bei normaler Dehnung einreißt. Man findet die Rhagaden am häufigsten an den Übergangsstellen der Schleimhaut in die äußere Haut, Lippe, Nase, Analgegend oder über Gelenken. Die Längsrichtung der Einrisse steht meistens senkrecht zur Dehnungsrichtung. Die Einrisse betreffen entweder nur die Epidermis, präsentieren sich also als nässende strichförmige Furchen, oder auch die Papillarschicht: blutende Rhagaden. Sie stellen häufig die Eintrittspforte für Erysipel und andere Infektionen dar und kommen am häufigsten bei Krankheiten vor, welche die Elastizität der Oberhaut und Papillarschicht herabsetzen, wie Ekzem usw.

Pigmentierungen als konsekutive Krankheitserscheinungen entstehen häufig als Folge des Ablaufes verschiedenartiger pathologischer Vorgänge. Die sekundären Pigmentierungen sehen wir nach entzündlichen, mit Blutaustritten einhergehenden Prozessen, nach Ablauf von Granulationsgeschwülsten usw. auftreten. Gewöhnlich wird das ihnen zugrundeliegende Pigment schon während des Floritionsstadiums der primären Effloreszenzen gebildet und ändert ihren Farbenton ins Gelb-

BOSTON MEDICAL

liche und Bräunliche. Nach Ablauf des primären Prozesses bleibt das gebildete Pigment allein zurück. Da die Pigmentflecke in ihrer Form, Anordnung und Verteilung am Körper von den primären Effloreszenzen abhängen, Wochen und Monate lang sichtbar bleiben, so bieten sie, ähnlich wie die Exkoriationen, häufig für die Diagnose wertvolle Hinweise. Pigmentierungen können in verschiedenen Abstufungen der Färbung, in scharf begrenzter oder verwaschener Ausbreitung, disseminiert oder diffus auftreten, korrespondierend den Eigenschaften der primären Veränderungen.

Die Narben bestehen aus faserigem Bindegewebe von dichter filzartiger Anordnung mit spärlichen Kernen und geringer Vaskularisation; das elastische Gerüst fehlt bei jungen Narben. Die einen Hautdefekt ersetzende Narbe wird also niemals die Textur der Kutis aufweisen und vor allem fehlt den Narben die Papillarschicht. Die sie bedeckende Epidermis regeneriert sich in normaler Weise, entsendet aber weder Drüsen noch Haarbälge in die Tiefe. An jeder Narbe fehlen infolgedessen die durch die Papillengruppen hervorgerufene Felderung, sowie die Ausführungsgänge der Drüsen und Haare. Nur bei oberflächlichen Substanzverlusten können letztere erhalten bleiben und durchsetzen die Narbe. Ihrer Größe, Form und ihrem Sitz nach entsprechen die Narben den vorausgegangenen Substanzverlusten. Das Narbengewebe unterliegt oft nach langer Zeit noch bedeutenden Veränderungen, einerseits der Atrophie, wodurch die Narben außerordentlich dünn erscheinen, andererseits manchmal der Hypertrophie. Auch hypertrophische Narben können späterer Schrumpfung anheimfallen. Da das Narbengewebe bedeutend weniger dehnbar und elastisch ist als das Gefüge der normalen Kutis, so sind die Narben nicht imstande, den normalen Bewegungen der Haut in vollem Maße zu folgen. Die benachbarte Haut wird dann stärker gedehnt und manchmal dauernd dislociert. Dieses tritt besonders ein, wenn das Narbengewebe schrumpft und dabei sich nicht bloß in seiner Höhendimension, sondern auch in der Fläche verkürzt. Andererseits vermögen die Narben andauernder Spannung und Zugwirkung nicht lange zu widerstehen und erfahren nicht selten selbst eine bedeutende Dehnung, eine Erfahrung, welche die Chirurgen zu komplizierten Eingriffen veranlaßt, um die allgemeine Decke an der Nahtstelle haltbar zu gestalten. Schließlich kann das Narbengewebe infolge seiner mangelhaften Ernährung leicht der Nekrose anheimfallen (Narbenulkus).

Der Narbe nahestehend in ihren äußeren Erscheinungen ist die Atrophie der Haut, ein Zustand, welcher durch regressive Metamorphosen erkrankter Haut sekundär sich ausbildet und zu einer Verdünnung der sämtlichen Elemente führen kann. Bei der Atrophie handelt es sich nicht um Neubildung von Bindegewebe wie bei den Narben und ebenso wenig setzt die Entstehung einer Atrophie einen Substanzverlust der Kutis voraus. Wir finden deshalb an atrophischer Haut die normale Oberflächenbeschaffenheit, namentlich die Felderung oft erhalten, wenn auch manchmal in undeutlicher Weise. Der Atrophie pflegen auch Drüsen und Haarbälge anheimzufallen, so daß die Hautstellen eine glatte glänzende trockene Oberfläche aufweisen, wie z. B. die Glatze. In einzelnen Fällen stößt die klinische Unterscheidung zwischen Narbe und Atrophie der Haut auf Schwierigkeiten.

Die geschilderten primären und sekundären Effloreszenzen stellen, wie wir gesehen haben, nur morphologische Typen der Einzelerscheinungen der Hautkrankheiten dar und sind an sich allein weder für einen pathologischen Vorgang noch für eine bestimmte Hautkrankheit charakteristisch. Sie geben uns aber durch ihre speziellen Eigenschaften

den erwünschten Angriffspunkt zur Aufklärung des pathologischen Vorganges. Die Form des Knötchens oder des Bläschens z. B. allein genügt keineswegs zur Stellung einer klinischen Diagnose, da fast alle die beschriebenen Morphen in gleicher Weise durch sehr differente pathologische Grundprozesse hervorgerufen werden können.

Für die genauere Unterscheidung der Effloreszenzformen ist außer der Feststellung ihrer morphologischen Form eine Reihe von Eigenschaften zu untersuchen, welche uns in die Lage setzen, über den Ausgangspunkt und die Natur des die einzelnen Effloreszenzen bildenden pathologischen Prozesses weitere Anhaltspunkte zu gewinnen. Wir untersuchen die Konsistenz der Effloreszenzen und stellen fest, daß die pathologische Bildung gegenüber der normalen Haut sich als härter oder weicher erweist.

Manche Neubildungen und entzündliche Prozesse, unter diesen namentlich solche, welche mit stärkerer Durchtränkung des Gewebes (Exsudation) oder mit Verdichtung des Bindegewebes einhergehen, verursachen deutlich tastbare härtere Konsistenz der erkrankten Kutis. Härter als die normale Haut sind immer Exsudatherde oder sonstige kleine Flüssigkeitsansammlungen in der Epidermis und durch Vermehrung der Oberhautschichten entstandene Effloreszenzen wie Ekzembläschen und Schwielen. Weicher als die normale Haut ist die durch Ödem gelockerte Kutis oder zellreiches pathologisches Infiltrat in derselben.

Von besonderer Wichtigkeit ist die genauere Prüfung der Farbe der Effloreszenzen. Alle durch Hyperämie verschiedener Art entstandenen Verfärbungen verlieren bei Verdrängung des Blutes durch Druck ihre Farbe. Man kann dies durch Anspannen der Haut, durch Fingerdruck oder noch deutlicher durch Druck mit einer Glasplatte sichtbar machen. Die nicht im Lumen der Gefäße befindlichen färbenden Substanzen werden eine bei solchen Untersuchungen nicht schwindende Verfärbung der Haut erkennen lassen, die je nach ihrer Natur blaurot, gelbbraun usw. erscheinen wird. Häufig finden wir bei derselben Effloreszenz die Färbung durch zwei Momente bedingt, durch Hyperämie und irgendeine andere Tingierung, z. B. Hämorrhagie oder Pigment. Durch Untersuchung bei Druck (Diaskopie) können beide Farbenkomponenten leicht differenziert werden. Von besonderem Wert ist diese Konstatierung bei einer Reihe von Infiltrationsprozessen der Kutis mit starker Vaskularisation, wie z. B. bei Lupus, Syphilis, Lepra u. a. Man sieht bei diesen Prozessen bei Verdrängung der Blutfarbe in der Ausdehnung der Effloreszenz eine mehr minder gleichmäßige gelbliche bis bräunliche Verfärbung zurückbleiben. Wir bezeichnen diese Farbe als Eigenfarbe des Infiltrats der Neubildung usw., weil sie durch das veränderte Lichtbrechungsvermögen des pathologischen Gewebes gegenüber der normalen Kutisfaserung, welche weiß durch die Epidermis schimmert, hervorgerufen wird.

Von Wichtigkeit für die Diagnose ist häufig auch die Prüfung der Oberflächenbeschaffenheit der Effloreszenzen, welche schon durch das Auge, noch besser aber durch den Tastsinn festgestellt werden kann. Durch leises Überstreichen der kranken Hautstelle mit der Fingerbeere sind wir imstande, noch Rauhigkeit der Oberfläche zu konstatieren, wo das Auge keinen Unterschied wahrnimmt. Da die Glätte oder Rauhigkeit der Hornschicht über einer Effloreszenz einen Schluß auf den zugrundeliegenden pathologischen Prozeß in manchen Fällen ermöglicht, wird diese Untersuchung niemals vernachlässigt werden dürfen.

Dies gilt namentlich für fleckige Exantheme, von welchen manche, z. B. die Roseola syphilitica, immer glatte Oberfläche, andere, wie Pityriasis rosea usw., stets rauhe Oberfläche besitzen.

Bei knotigen Effloreszenzen und papulösen Formen können wir durch Betrachtung der Ränder einen Schluß auf die Schicht der Haut ziehen, in welcher der pathologische Prozeß seinen Sitz hat. Je tiefer die knotenbildende Infiltration sitzt, je mehr Schichten der Haut durch sie vorgewölbt werden, desto flacher werden die Ränder gegen die normale Haut abfallen. Ganz oberflächlich sitzende Formationen, welche nur von der Epidermis oder der Hornschicht allein bedeckt sind, werden im allgemeinen steilere Ränder aufweisen. Man wird ferner immer trachten, durch genaue Inspektion zu eruieren, ob die Effloreszenz an einen bestimmten Bestandteil der Haut, z. B. Talgdrüsen, Haarfollikel, gebunden erscheint. Knötchen oder Pusteln, in deren Zentrum ein Haar oder eine Drüsenmündung sichtbar ist, sind meist als follikuläre Herderkrankungen leicht zu erkennen.

Eine weitere für die Diagnose höchst wichtige Aufklärung können wir aber durch das genaue Studium der im einzelnen Falle vorliegenden Morphen über den Verlauf der Effloreszenzen und der gesamten Krankheit gewinnen. Da wir aus Erfahrung wissen und direkt beobachten können, in welcher Weise bei einer bestimmten Krankheit die das Krankheitsbild zusammensetzenden Einzelherde, die Effloreszenzen, entstehen, sich vergrößern, ihren Höhepunkt erreichen und wir ebenso ihre regressiven Veränderungen bis zum völligen Schwunde verfolgen können, so bietet sich uns bei vielen Hautkrankheiten die Möglichkeit, bei nur einmaliger Betrachtung ein Verlaufsbild zu konstruieren, welches sich auf den Einzelherd und auf die gesamte Krankheit bezieht. Akute Krankheiten zeigen meist gleichartige im selben Entwicklungsstadium befindliche, d. h. nahezu gleichalterige Effloreszenzen. Bei chronischen Krankheiten finden wir alle möglichen Entwicklungsphasen der einzelnen Effloreszenzen gleichzeitig vertreten und häufig auch ihre Konsekutiverscheinungen bereits ausgebildet. Viele Hauterkrankungen zeichnen sich nun durch eine bestimmte Verlaufsweise aus, und wir sind damit häufig in die Lage versetzt, bei einmaliger Betrachtung durch Feststellung der Form und Natur der Effloreszenzen und durch die Erkenntnis ihrer Entwicklung im einzelnen und während des ganzen Krankheitsverlaufes gewisse Krankheiten mit Sicherheit von anderen zu differenzieren. Der akute Verlauf der Einzeleffloreszenz bedingt nicht immer einen akuten Verlauf der Krankheit als solcher. Bei Ekzemen z. B. erfolgt die Entwicklung und Rückbildung der Einzeleffloreszenzen in kurzer Zeit. Durch die Wiederholung, das Neuauftreten des gleichen Vorganges an benachbarten Stellen kann der Gesamtverlauf eines Ekzems sich zu einem chronischen gestalten. Bei anderen chronischen Krankheiten finden wir auch den Entwicklungsgang des einzelnen Krankheitsherdes selbst chronisch. Über diese Verhältnisse geben uns hauptsächlich die sekundären Effloreszenzen den erwünschten Aufschluß. Manche der sekundären Krankheitserscheinungen sind für die Diagnosestellung von größter Wichtigkeit. So kann man sich für die Zwecke der Diagnose sämtliche Hautkrankheiten in zwei Gruppen teilen: In der einen führt der Verlauf zu Restitutio ad integrum, in der anderen zu Substanzverlusten, welche durch Narben ersetzt werden, oder zur Atrophie, d. h. zu bleibenden Veränderungen.

Die einzelnen Effloreszenzformen erscheinen, wie wir gesehen haben, häufig nacheinander. Sie gehen auseinander hervor. Ein Fleck kann

sich zu einem Knötchen erheben, in ein Bläschen sich umwandeln, dessen Inhalt eiterig wird (Pustel), zur Bildung einer Kruste führen und unter Abschuppung mit Hinterlassung von Pigmentation ablaufen. Manche Effloreszenzen können aber noch weitere Veränderungen erfahren, ohne in andere Morphen überzugehen.

Wir unterscheiden Effloreszenzen, welche, einmal entstanden, keine wesentlichen Vergrößerungen erfahren, und andere, welche durch peripheres Wachstum sich oft erheblich ausbreiten. Durch peripheres Wachstum fortschreitende Effloreszenzen erreichen bald Scheibenform, d. h. die krankhafte Veränderung der Haut breitet sich nach allen Richtungen der Radien auf das gesunde Nachbargebiet durch direktes Fortschreiten aus. Für die Diagnose bildet diese Feststellung einen höchst wertvollen Befund, da uns die Erfahrung lehrt, daß bei manchen Krankheiten regelmäßig eine Ausbreitung durch „Wachsen" der einzelnen Effloreszenzen erfolgt, während bei anderen — im Gegensatze — nur durch massenhaftes Auftauchen neuer Einzelherde (Apposition) die weitere Ausbreitung zustande kommt, während letztere in der ursprünglichen Größe verblieben. Bei beiden Arten der Verbreitung der Krankheitsherde kann schließlich eine große Fläche der Haut erkranken. Nahe beieinander situierte scheibenförmige Krankheitsherde kommen bei fortschreitender Vergrößerung häufig zur Berührung und fließen ineinander, so daß biskuit- oder kleeblattähnliche Formen entstehen, oder unregelmäßig lappig begrenzte Hautflächen gleichmäßig erkrankt erscheinen. An den Berührungs- oder Überdeckungsstellen der Kreise erscheint die Hautveränderung nicht stärker ausgeprägt, wie man vermuten könnte, und so erklärt es sich, daß größere Hautstrecken, welche durch Konfluenz zahlreicher scheibenförmiger Einzelherde entstanden sind, ganz gleichmäßige Veränderungen aufweisen, und nur durch ihre aus Bogensegmenten zusammengesetzten Konturen ihre Zusammensetzung aus mehreren Scheiben noch erkennen lassen. Durch solche Ausbreitungsart können große Krankheitsherde von landkartenähnlicher Zeichnung oder schließlich die ganze Hautoberfläche einnehmende Veränderungen entstehen (universelle Ausbreitung).

Bei anderen in der Peripherie fortschreitenden Krankheitsprozessen sehen wir in den älteren, zentralen Anteilen der Krankheitsherde Umwandlungen im Sinne der Rückbildung, ja Ausheilung eintreten. Diese Art der Ausbreitung wird ringförmig oder annulär genannt. Stoßen zwei oder mehrere solcher Ringe bei ihrer Vergrößerung aneinander, so tritt fast immer an den Berührungsstellen Ausheilung ein, so daß achterförmige oder komplizierte schlangenförmige Bogenlinien resultieren, welche immer aus Ringsegmenten zusammengesetzt sind.

Zuweilen treten in den schon abgeheilten zentralen Anteilen einer ringförmigen Effloreszenz Nachschübe auf, welche die Charaktere der Randpartien zeigen. Man nennt solche Formen Iris und bezeichnet sie als Herpes iris, wenn die frischen Effloreszenzteile Bläschencharakter besitzen. Aber auch die massenhafte Eruption nicht weiter wachsender Effloreszenzen kann schließlich dazu führen, daß größere Hautpartien fast gleichmäßig erkrankt erscheinen, dadurch, daß zwischen den zerstreuten ersten Eruptionen immer neue Effloreszenzen auftauchen, welche schließlich alle zwischenliegenden normalen Hautinseln okkupieren und in ihrer gedrängten Anordnung zur Konfluenz führen.

Häufiger sieht man solche nicht wachsende Krankheitsherde in Kreisen oder Bogenlinien in zirzinärer oder Festonform angeordnet oder in unregelmäßigen Gruppen, die in ihrem zentralen Anteil Konfluenz der

Einzelherde zeigen, an den Rändern aber mehr oder minder zerstreut stehende Effloreszenzen aufweisen. Für die Diagnose sind diese noch in gesunder Haut stehenden Einzelherde leicht verwertbar, während bei den durch Wachstum der Effloreszenzen sich vergrößernden Prozessen hauptsächlich die Beschaffenheit der Randpartien von Wichtigkeit ist. Eine ringförmige Plaque ist deshalb immer genau daraufhin zu untersuchen, ob sie einer Aneinanderreihung von einzelnen Elementen oder dem Wachstum einer einzigen, bei gleichzeitiger Ausheilung im Zentrum, ihre Entstehung verdankt.

Häufig sehen wir gleichartige Effloreszenzen in unregelmäßiger Anordnung auf größeren Hautstellen verteilt, durch gesunde Haut voneinander getrennt. Wir nennen diese Verteilungsform disseminiert. In anderen Fällen treten die Effloreszenzen zu unregelmäßigen Gruppen zusammen oder sind, wie die Pilze im Walde, in Kreislinienform angeordnet. Es gibt Hauterkrankungen, wo nur eine Stelle der Haut solitäre Veränderungen aufweist und andere, bei welchen große Hautstrecken in

Fig. 18.
I Trigeminus *I* Ast
II Trigeminus *II* Ast
III Trigeminus *III* Ast
Ch. buccinatorius und N. Mentalis.
A Ramus auricularis Arnoldi vom Vagus.

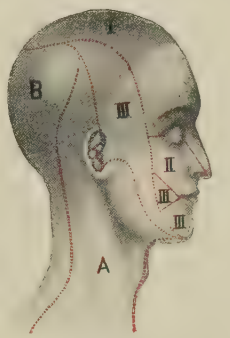


Fig. 19.
I Trigeminus *I* Ast
II Trigeminus *II* Ast
III Trigeminus *III* Ast
A Ramus auricularis Arnoldi vom Vagus.
B Nervi occipitales.

gleichartiger Weise verändert erscheinen, „diffus" erkrankt sind. Universell ausgebreitet nennen wir Krankheiten nur, wenn sie die ganze Hautoberfläche okkupieren.

Von großer Wichtigkeit für die Diagnose ist die Verteilung der einzelnen Krankheitserscheinungen in gewissen Hautregionen, — die Lokalisation der Hautkrankheiten. In dieser Beziehung finden wir die mannigfachsten Variationen: bei manchen Krankheiten immer wieder dieselben Hautregionen erkrankt, während bestimmte Stellen der Haut von Erscheinungen regelmäßig frei bleiben. So kennen wir Krankheiten, welche fast immer nur am Stamm, andere, welche sich hauptsächlich an den Extremitäten lokalisieren und an diesen vorwiegend an den Streckseiten auftreten.

Z. B. sind die durch tierische Parasiten, Pedikuli und Akarus hervorgerufenen Effloreszenzformen regelmäßig so bestimmt lokalisiert, daß wir schon beim Überblicken der Verteilung der Krankheitserscheinungen mit Bestimmtheit auf die Diagnose hingewiesen werden. Auch bei anderen Krankheiten, bei den akuten Exanthemen, Prurigo, Ichthyosis, also ihrem pathologischen Wesen nach sehr differenten Hauterkrankungen, ist die Lokalisation des Krankheitsprozesses häufig eine typisch wiederkehrende.

Besonders auffällig erscheint der Umstand. daß nicht selten symmetrische Hautstellen in gleicher Weise erkrankt gefunden werden, während einzelne Hautkrankheiten stets halbseitig auftreten. Der Grund für diese auffällige Erscheinung der bestimmten Lokalisation gewisser Hauterkrankungen ist noch nicht für alle Fälle genügend sichergestellt, indes für manche Erkrankungen durch bestimmte anatomische und biologische Verhältnisse erklärt. Es kann hier auf die in dieser Hinsicht maßgebenden Tatsachen und mehr oder minder gut gestützten Hypothesen nicht genauer eingegangen werden. Es wird sich bei Besprechung der einzelnen Krankheiten dazu passende Gelegenheit finden.

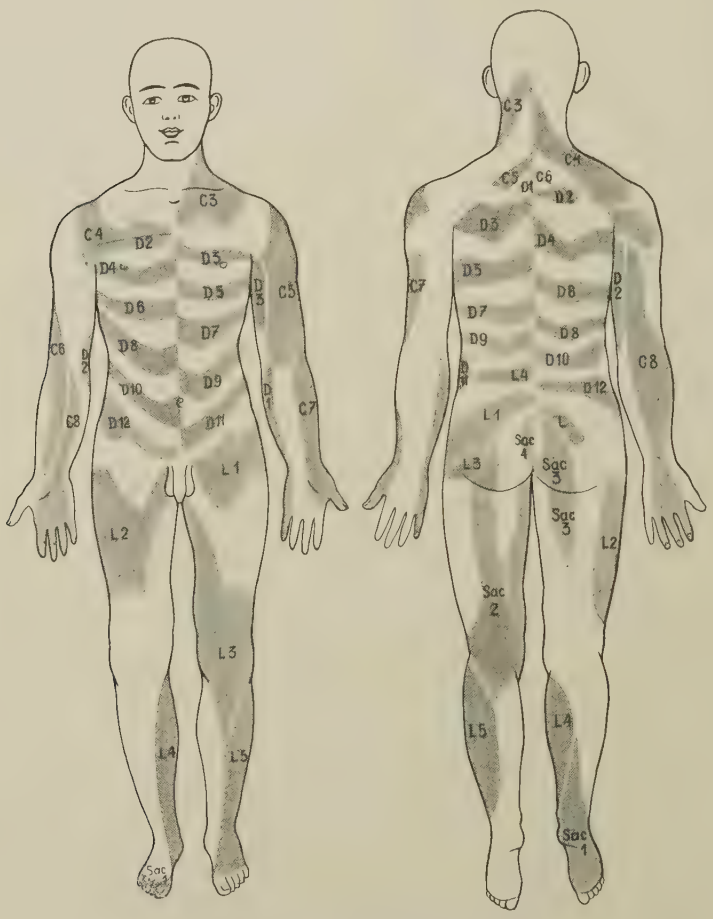


Fig. 20. Verteilung der Segmentalgebiete der *C*ervikal-, *D*orsal-, *L*umbal- und *Sac*ralzonen.

Nur einige allgemein wichtige Momente sollen kurz erwähnt werden. Im allgemeinen gehört die Haut zu den symmetrisch angelegten Organen. Es ist daher von vornherein plausibel, daß allgemeine Krankheitsursachen im gewissen Grade symmetrisch verteilte Krankheitssymptome an der Haut erzeugen. So kann es nicht Wunder nehmen, wenn in die Blutbahn gelangende Krankheitserreger die linke und rechte Körperhälfte in ungefähr gleicher Weise erkranken machen. Dasselbe gilt für die Krankheiten symmetrisch gelegener Hautbezirke, welche durch Nerven-

läsionen zentralen Ursprungs veranlaßt werden. Im peripheren Verlaufe der Nerven ihre Angriffspunkte setzende Krankheiten werden meist nur einseitig oder unsymmetrisch angeordnet gefunden.

Eine ganze Reihe von Krankheitslokalisationen wird uns durch anatomische Verhältnisse der Hautstruktur in ihrer Ausbreitung erklärbar. Follikulitiden der Drüsen und Haare sind ja von vornherein von der Verteilung dieser Hautbestandteile abhängig. Gewisse Hautkrankheiten finden wir an den Streckseiten der Extremitäten und am Rücken gleichmäßig ausgebreitet, während die Beugeflächen der großen Gelenke unbeteiligt erscheinen. Diese Verteilung sehen wir hauptsächlich bei Prurigo, Ichthyosis, Krankheiten, die vererblich oder von Kindheit an bestehend gefunden werden. Sie betreffen jene Anteile der Haut, welche gegenüber den Beugeseiten der Gelenke in ihrer Kutis und Epidermis mächtiger und widerstandsfähiger gebaut sind. Es sind das zugleich jene Hautregionen, welche bei den Vierfüßlern durch starke Behaarung, Schuppenpanzer usw. gegen äußere Einflüsse mehr geschützt erscheinen. Manche Autoren sehen deshalb in der Lokalisation der Ichthyosis an diesen Stellen eine atavistische Erscheinung.

Bei manchen anderen angeborenen oder im Embryo angelegten Krankheiten lassen sich in der Lokalisation die embryonale Wachstumsrichtung, Spaltrichtung usw. als Ursache erkennen. Die Spaltrichtung der Lederhaut (s. Tafel II, p. 6) gibt uns für manche krankhafte Erscheinungen Aufklärung. So über die elliptische Form mancher sonst kreis- oder scheibenförmig auftretenden Effloreszenzen, wie z. B. der Roseolaflecke an solchen Körperstellen, an welchen die Haut eine ausgesprochene Spannungsrichtung besitzt. Für manche Krankheiten gibt uns die anatomische Verteilung der Blutgefäße oder der Lymphbahnen eine Erklärung für die eigenartige Lokalisation, für andere das Verhältnis der Innervation. Die Versorgungsgebiete der einzelnen Hautarterien sind uns durch die Untersuchungen Manchots (s. Tafel III), die Verzweigungen der Hautnerven und die Abgrenzung ihrer Innervationsgebiete durch Voigt (s. Tafel I und Fig. 18 u. 19) genau bekannt geworden. Der Vergleich der von diesen Autoren gezeichneten Tafeln zeigt uns, daß manche Hauterkrankungen sich streng an diese Gebiete halten, z. B. Gangränformen bei Embolien der Blutgefäße oder Herpes zoster bei Erkrankung der intervertebralen Ganglien. In neuerer Zeit wurde auf die Beziehung einzelner Hautregionen zu bestimmten Segmenten des Zentralnervensystems hingewiesen: Metamerie (s. Fig. 20), und ebenso die Aufmerksamkeit auf Zonen gesteigerter Empfindlichkeit gewisser Hautregionen bei Erkrankungen innerer Organe hingelenkt.

Ganz besonderen Einfluß bei der Entstehung und Lokalisation gewisser Hautkrankheiten bilden äußere Ursachen (bekleidete und frei getragene Hautpartien, Einwirkung äußerer Schädlichkeiten bei Ausübung der Gewerbe usw.). Ebenso spielen äußere Momente eine große Rolle bei den durch Parasiten hervorgerufenen Hauterkrankungen.

Bei den letzteren sehen wir die Lokalisation in erster Linie bedingt durch die Eigenart der Parasiten, welche verschiedene Körperregionen besonders bevorzugen. Pediculi capitis, Morpiones suchen für ihre Ernährung und Fortpflanzung behaarte Hautstellen. Die Pediculi vestimentorum, welche nicht an der Haut selbst, sondern in den anliegenden Kleidungsstücken sich aufzuhalten pflegen, verletzen behufs Nahrungsaufnahme die ihren Brutstätten zunächst liegenden Hautregionen. Die Krätzmilbe sehen wir beim Erwachsenen regelmäßig an ganz bestimmten Hautstellen, die zur Aufzucht ihrer Brut nötigen Gänge in die Epidermis einbohren, daher an diesen Stellen die intensivsten Krankheitserscheinungen hervorbringen. Für die bei Skabies-

kranken an der übrigen Haut, vornehmlich an der vorderen Fläche des Stammes, den Armen und Oberschenkeln entstehenden Kratzeffekte und Ekzemerscheinungen hat uns Hebra die einfache Erklärung erbracht, daß diese Lokalisation die am bequemsten für die Fingernägel zugänglichen Hautanteile betrifft.

Die genaue Beachtung der Lokalisation der Krankheitserscheinungen bildet nach den wenigen angeführten Beispielen eines der wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel und häufig zugleich einen Hinweis auf die ursächlichen Momente.

Eine Reihe von allgemein gebräuchlichen Ausdrücken wird zur Bezeichnung gewisser Eigentümlichkeiten in der Ausbreitung und Anordnung von Hautkrankheiten benützt. Wir nennen eine Hautkrankheit, welche sich kontinuierlich in der Fläche vergrößert, per continuum fortschreitend. Erkrankungen, welche sich durch Kontakt auf die gegenüberliegende Fläche übertragen, per contiguum sich ausbreitend. Als Formbezeichnungen sind ferner eingebürgert, diskoid (scheibenförmig), zirkumskript (umschrieben), konfluent (zusammenfließend), dispers (zerstreut), korymbös (haufenweise gruppiert) und viele andere Epitheta.

Bei der Untersuchung der meisten Hautkrankheiten gewinnen wir durch die Feststellung der einzelnen Effloreszenzformen, ihres anatomischen Sitzes, durch die Prüfung ihrer Konsistenz, ihrer Farbe usw., vor allem aber durch die Untersuchung der Verlaufserscheinungen, der gegenseitigen Stellung und Anordnung ihrer Wachstumsformen und ihrer Lokalisation eine Reihe von Tatsachen, welche zur Stellung einer Diagnose sich ausreichend erweist. Es gibt aber Fälle, z. B. einen einzelnen Tumor der Haut, bei welchen es nicht möglich ist, durch die einmalige klinische Untersuchung in allen genannten Richtungen speziell über die Verlaufserscheinungen sichere Anhaltspunkte zu eruieren. In solchen Fällen wird die klinische Diagnose häufig keine sichere sein können. Histologische Untersuchungen von Effloreszenzen, welche dem Lebenden entnommen wurden (Biopsie), mikroskopischer oder kultureller Nachweis bekannter Krankheitserreger und schließlich eine Reihe der in der inneren Medizin und Chirurgie gebräuchlichen klinischen Untersuchungsmethoden müssen in manchen Fällen die Diagnosestellung wesentlich fördern oder überhaupt erst möglich machen. Dies gilt vor allem für jene Krankheiten, von welchen wir wissen, daß sie zu allgemeinen Erkrankungen oder Erkrankungen einzelner Organe Beziehungen besitzen. Es spielt deshalb besonders die Untersuchung des Blutes, des Nerven- und Gefäßsystems bei der Diagnostik der Hautkrankheiten manchmal eine große Rolle; ebenso sind andere klinische Untersuchungsmethoden (Harnanalyse usw.) in manchen Fällen unentbehrlich. Die neueren Ergebnisse serologischer Untersuchung versprechen in dieser Hinsicht für die Zukunft wertvolle Bereicherungen der diagnostischen Hilfsmittel, wie sie uns die Wassermannsche Probe bezüglich der Syphilide bereits gebracht hat.

II. Teil.

Spezielle Dermatologie.

A.

Professor Dr. S. EHRMANN, Wien.

Mit 2 Tafeln und 30 Figuren im Text.

Das Ekzem.

Definition. Was wir als Ekzem bezeichnen, ist eine nicht kontagiöse, akut beginnende, häufig chronisch werdende, entzündliche, stets Jucken verursachende Veränderung ursprünglich und vorwiegend des Epithels und der oberflächlichsten Kutisschichten, des Epidermoderms (Hautkatarrh, Unna), welche entweder mit zerstreuten, später dichter werdenden geröteten Pünktchen auf normaler Haut, oder gleich mit diffuser Rötung und Schwellung beginnt und ohne scharfe Grenze allmählich in die gesunde Umgebung übergeht. Je nach der Intensität und Entwicklung führt sie zur Bildung von Knötchen und Bläschen und entweder nach Konfluenz der letzteren durch Abgang der Bläschendecke zum Nässen, zur Vertrocknung des Sekretes, zur Bildung von Krusten oder durch frühzeitige, der Bläschenkonfluenz vorbeugende Verdunstungs- und Verhornungsanomalie zur Rötung und Abschuppung.

Der Name Ekzema (entstanden aus ἐκζέω = aufkochen, aufbrausen) kommt zwar schon in der späteren medizinischen Literatur der Griechen (Aetius von Amida 534 n. Chr.) als Bezeichnung von Hautkrankheiten vor, doch ist gewiß nicht diejenige Krankheitsspezies gemeint, die wir heute damit bezeichnen. Erst Robert Willan (1817) faßt unter diesem Namen neben anderen Dermatosen auch das auf, was uns als chronisches Ekzem gilt. Genauer ist schon in dieser Beziehung Biett (1847), ferner Rayer (1835), dem eine ganze Reihe von Autoren folgt, in Deutschland Fuchs (1840). Ferdinand v. Hebra (1850) danken wir die genaue Abgrenzung des Begriffes und genaue Beschreibung des Ekzems, sowie einen Teil der Ätiologie dieser Krankheit. Seine Auffassung ist im großen und ganzen, wenn auch mit vielen Ergänzungen und Modifikationen, noch heute gültig.

Das artifizielle akute Ekzem, die Dermatitis,' wird in der Literatur zuweilen, namentlich von Besnier, Unna, aus dem Begriffe Ekzem ausgeschieden, weil es von selbst sich nicht ausbreitet, sondern zurückgeht. Erst durch Ansiedlung seiner Ekzemerreger auf so vorbereiteter Haut entsteht nach Unna ein Ekzem (im Sinne Rayers), welches autoinokutabel sei und dadurch per contiguitatem und sprungweise sich ausbreite.

Symptomatologie. Wir haben nach dem Gesagten ein Stadium[1]) oder ein Bild der einfachen Hyperämie, je eines der Knötchenbildung (Exsudation), der Bläschenbildung, des Nässens, der Verkrustung und der Schuppung.

Fig. 1. Eczema erythematosum e causa interna. (Sammlung Ehrmann.)

Die verschiedenen Stadien des klinischen Bildes wurden von Hebra an künstlich erzeugten Hautveränderungen, dem von ihm sogenannten „artifiziellen" Ekzem studiert. Er ging bei ihrer Schilderung von den durch das Krotonöl erzeugten Hautveränderungen aus. Solche werden auch durch andere Mittel, wie Quecksilberpräparate, ätherische Öle,

1) Unna legt Gewicht darauf, diese Bilder nicht als Stadien eines Prozesses aufzufassen, da sie nicht wie in dem gewöhnlich aufgestellten Schema (Kaposi) einander folgen.

Terpentin, Arnikatinktur, Alkalien, in gewissen Fällen auch durch Elektrizität und Licht hervorgerufen.

Alle diese Mittel erzeugen eine oberflächliche Dermatitis, die je nach dem Grade der Einwirkung entweder mit hellroten Pünktchen oder mohnkorngroßen Knötchen beginnt (Eczema papulatum) oder mit diffuser und fleckiger Rötung und Anschwellung (Eczema erythematosum, Fig. 1). Die beiden Formen können in günstigem Falle zurückgehen, ohne daß es zur Bildung von Bläschen, zum Nässen oder zur Krustenbildung kommt, wenn nämlich das die Epidermis durchtränkende Serum sich nicht vermehrt, sondern sich entweder resorbiert oder durch Verdunsten das Wasser verliert, ehe noch die Hornschicht zu Bläschen abgehoben ist. Es geht dann das Ekzem direkt ins Eczema squamosum über, wobei auch die Hyperämie etwas zurückgeht. Ist das Serum so reichlich, daß schon makroskopisch auffallende, damit gefüllte Hohlräume der Epidermis entstehen, die auf geröteter Basis sitzend, zu größeren unregelmäßigen Bläschenbildungen konfluieren, dann erhält die Haut eine eigentümlich unebene, durchscheinende, dabei gerötete Oberfläche (Eczema vesiculosum). Auch in diesem Stadium kann das Serum noch resorbiert werden, oder durch Verdunsten sein Wasser verlieren und es bleiben die Bläschendecken als groblamellöse Schuppung zurück; also wiederum eine Art Eczema squamosum. Steigert sich der Druck in den Epidermislücken oder werden die Bläschen gewaltsam gesprengt (Reiben, Kratzen), so entleert sich das Serum nach außen, die Blasendecken werden abgeschwemmt und es liegt die stark durchfeuchtete und nässende, transparente Malpighische Schicht der Epidermis frei und läßt den hyperämischen Papillarkörper intensiv rot durchscheinen (Eczema rubrum oder madidans). Das Serum kommt besonders reichlich aus zahlreichen kleinen Vertiefungen hervor, welche den Grund der ursprünglichen Bläschen darstellen (état ponctueux, Devergie). Das klare, klebrige (eiweißreiche) Serum vertrocknet, wenn die Gelegenheit dazu gegeben ist, zu einem glänzenden lackartigen Überzug. Wenn die dünne Kruste erhalten bleibt, so sammelt sich unter ihr eine zweite Serumschicht, die zum Teil unterhalb der ersteren vertrocknet und eine zweite Krustenschicht bildet, zum Teil durch Risse unter ihr hervorquillt und an ihrer Oberfläche vertrocknet. So entstehen allmählich zerklüftete, unebene, gelbliche, beim Anfühlen stellenweise klebrige Borken, die manchmal eine ziemliche Dicke erreichen und durch Beimengung von Schmutz ein mißfarbiges Aussehen gewinnen — das Eczema crustosum. Wird die Kruste vorsichtig entfernt, so findet man unter ihr jetzt eine schärfer begrenzte, nässende, gerötete Fläche, weil das akute Ekzem in der Umgebung mittlerweile zurückgegangen ist, mithin wieder ein etwas modifiziertes Eczema rubrum oder madidans. Es ist wohl zu beachten, daß die gerötete und nässende Stelle nicht vertieft ist, sondern im Niveau der umgebenden Haut liegt.

Sobald die Serumausscheidung unter der Borkenschicht nachläßt, wächst die verhornte Epidermis von allen Seiten unter ihr durch und wir finden, nachdem sie abgefallen oder vorsichtig entfernt wurde, eine blaßrote, trockene, schuppende Stelle, mithin wieder ein Eczema squamosum. Die Vielgestaltigkeit des Ekzems bedingt demnach nicht, daß jede ekzematöse Stelle alle Phasen und Formen durchmachen müsse. Nur das Eczema papulatum oder erythematosum und das Eczema squamosum als Anfangs- bzw. als Endstadium sind immer einmal vorhanden.

Unna findet, daß es Ekzemarten gibt, die sofort als Eczema squamosum beginnen und dann noch in das Eczema madidans bzw. crustosum übergehen können.

Das Ekzem zeigt seine Vielgestaltigkeit auch noch darin, daß eine und dieselbe ekzematöse Hautpartie nicht überall und gleichzeitig die gleichen Stadien durchmacht. Während z. B. das Zentrum durch alle

Fig. 2. Eczema impetiginosum. Ölbild aus dem Nachlaß H. v. Hebras. (Sammlung Ehrmann.)

Phasen geht, durchläuft die Peripherie nur die des Eczema papulatum bzw. des E. erythematosum und des E. squamosum, andere Stellen wiederum gehen aus dem E. papulatum durchs E. vesiculosum ins squamosum über. Bei sehr ausgebreiteten Ekzemen kommt noch dazu, daß an verschiedenen Körperstellen in verschiedenen Zeiten und zur selben Zeit

verschiedene Stadien des Ekzems zu finden sind. Ein Umstand, der besonders bei der Therapie zu berücksichtigen ist.

In älteren und neueren Werken ist noch die Rede von einem Eczema pustulosum oder impetiginosum. Doch gehört die Pustulation nicht zum Bilde des Ekzems, sondern stellt eine Sekundärinfektion durch pyogene Mikroben, meistens Staphylokokken dar, die bei Individuen eintritt, welche ihre ekzematöse Hand zu unsauberer Arbeit verwenden oder sonst verunreinigen. Die auf der ekzematösen Basis sich entwickelnden Pusteln gehören ebensowenig zum Ekzem als die Furunkulose, welche sich besonders an Ekzeme des Afters, der Genitalien und der Achselhöhle anschließt. Auch im letzteren Falle handelt es sich um Infektionen mit Staphylokokken, die gewöhnlich mittels des kratzenden Fingernagels auf die ekzematösen Hautpartien gelangen. Nach Unna ist diese Infektion in Analogie zu bringen mit der Infektion durch seine Ekzemerreger überhaupt.

Nach dem Verlaufe unterscheiden wir **akute, subakute und chronische Ekzeme,** nach der Verteilung lokale, disseminierte und generalisierte.

I. Das akute Ekzem.

Definition. Unter akutem Ekzem versteht man eine rasch auftretende, mit starken subjektiven Beschwerden einhergehende, intensiv entzündliche Erkrankung, die in verhältnismäßig kurzer Zeit abläuft oder in eine mit länger dauernden, rezidivierenden, tieferen Hautveränderungen einhergehende Form übergeht. Die letztere ist für manche Autoren „das Ekzem" schlechthin (Unna, Besnier).

Symptomatologie. Das akute Ekzem ist durch die Intensität der das Bild zusammensetzenden Erscheinungen charakterisiert. Die Röte ist intensiv, ebenso die Anschwellung und die ödematöse Durchtränkung des Gewebes. Dabei ist das Jucken sehr quälend, es besteht das Gefühl des Schauerns, namentlich bei ausgedehnten oder allgemeinen Ekzemen. Objektiv ist die lokale Temperatur erhöht. Die seröse Durchtränkung des Gewebes greift an den Stellen, die eine lockere Subkutis haben, auf diese über (Augenlider, Genitale beider Geschlechter); andererseits kommt es zu sehr ausgedehnter Bläschenbildung, die rasch zu diffusem Nässen führt. Das Freiliegen der intraepithelialen Nervenenden verursacht gesteigertes Jucken und Brennen, das Eintrocknen des Sekrets ein peinliches Gefühl der Beengung, das durch Anhaften der Umhüllungen (Kleider, Wäsche) noch gesteigert wird. Diese Erscheinungen bedingen Schlaflosigkeit, die oft wochenlang anhält und das eigentliche Ekzem sogar längere Zeit überdauert, den Kranken in der Ernährung herunterbringt und neurasthenische Zustände mitverschuldet.

Das akute Ekzem wird erzeugt durch bekannte äußere chemisch-physikalische (mikrobiotische?) oder durch interne Ursachen, die bald deutlich, bald nur mehr oder weniger vermutungsweise festgestellt werden können.

Es wurde bereits oben eine Reihe von Substanzen angeführt, die, auf die Haut gebracht, artifizielle Ekzeme erzeugen. Es sind dies Quecksilberpräparate, ätherische Öle und Pflanzenteile, die sie enthalten: gewisse Hölzer und Knollen, Primula obconica und andere Primelarten, Terpentin-, Kroton-, Nelkenöl, Jodpräparate, Jodoform (besonders unter wasserdichtem Verband), Kampfer, Karbolsäure, Arnikatinktur, Kalk

(Mörtel, Gips, Beton). Auch der Gebrauch von Alkalien und Säuren (Wäscherekzeme) kann Ekzeme erzeugen, außerdem auch Präparate, wie Metol, Mesotan, während andere, wie Chrysarobin, Pyrogallol, (Haarfarbemittel) schnell verlaufende Dermatitiden erzeugen.

Die artifiziellen akuten Ekzeme beobachtet man häufig bei Leuten, welche die schädigenden Körper zu Heilzwecken anwenden, und dann kann jede beliebige Stelle Ausgangspunkt des Ekzems werden. In einer großen Reihe von Fällen entstehen aber die Ekzeme durch gewerbsmäßige Beschäftigung mit den ekzemerregenden Körpern und dann sind es gewöhnlich die oberen Extremitäten, an denen das Ekzem beginnt. Auffallend ist allerdings, daß in beiden Fällen häufig zu dem ursprünglichen Ekzem an einer beliebigen Körperstelle ein ebensolches auf entfernten Körperstellen, namentlich im Gesicht und auf dem Genitale sich hinzugesellt. Gewerbeekzeme wurden beobachtet bei Zementarbeitern, Maurern, Gipsgießern (Kalk), Bäckern (Teig), Waschfrauen (Wasser, Soda, Seife, Chlorkalk), Spinnern (Schmieröle), Galvaniseuren, Vernicklern (Alkalien, Nickelbad, Benzin), Hutfabriksarbeitern, Rohfellverarbeitern (Kalk, Schwefelsäure), Färbern, Beizern, Email- und Holzimprägnierungsarbeitern, Tischlern, Polierern, Anstreichern, Lackarbeitern (Schellack, Terpentin, Piridin, Paraffin), so auch mit Paraffin und Petroleum Beschäftigten, z. B. Zündholzarbeitern, Maschinenschmierern, Metallwarenarbeitern (Mineralsäuren), Kunstdüngerarbeitern (Arsen, Superphosphate), bei Glasarbeitern (Wasser, Flußsäure), Perlmutterdrechslern (Wasser, Perlmutterstaub), Arbeitern in Teerschwelereien, Dachpappefabriken (Teer, Asphalt), Arbeitern in Konservenfabriken (Kochsalz), Köchinnen usw. und in den chemischen Betrieben der mannigfachsten und kompliziertesten Art, wie der photographischen Industrie u. a. m.

Das Entstehen dieses entfernten Ekzems wird verschieden gedeutet. Während die einen dasselbe auf Nervenbahnen beziehen, durch welche der Reiz einem Reflexzentrum zugeführt und wieder nach der Peripherie auf trophischen oder vasomotorischen Bahnen geleitet werde, nehmen andere an, daß auch die entfernten Ekzeme durch lokale Einwirkung entstehen, was wohl das Wahrscheinlichere ist. Denn einerseits handelt es sich wie beim Jodoform und bei ätherischen Ölen um flüchtige Körper, die, ohne daß man es merkt, auf entferntere empfindliche Stellen gelangen können. Andererseits sind die Veranlassungen, die mit dem krankmachenden Körper in Berührung gekommenen Hände dem Gesichte zu nähern, auch wenn man sonst peinlich sauber ist (man denke nur ans Schneuzen, Essen, Haarordnen, Schweißabtrocknen usw.), sehr häufig.

Eine solche Reflexwirkung, wie sie angenommen werden mußte, ist aber ohne Analogie und experimentell ganz unbewiesen. Das artifizielle Ekzem setzt einen höheren Grad von Reizbarkeit gegen sonst auch Dermatitis erzeugende Mittel (Jodtinktur) oder eine Idiosynkrasie gegen das betreffende Mittel voraus. Es gibt z. B. Individuen, welche Jodoform auf der Haut ganz gut und in ziemlichen Mengen vertragen, während andere schon bei der geringsten Spur ein sehr ausgedehntes und sehr intensives Ekzem bekommen. Dasselbe gilt von Quecksilberpräparaten. Und daß es sich nicht bloß um eine lokale Disposition, sondern um eine allgemeine handelt, lehrt der Umstand, daß dieselben Personen auch gegen die subkutane, selbst interne Behandlung mit allgemeinen Ekzemen bzw. Erythemen reagieren. Die Idiosynkrasie kann durch einmalige Erkrankung erworben werden, ohne nachweisbare Ursache oder durch Änderung der „Konstitution", infolge anderweitiger Erkrankungen. Individuen, welche

das betreffende Mittel jahrelang ohne Schaden einwirken ließen, werden plötzlich dagegen intolerant überempfindlich. (Allergie, Anaphylaxie? (Bruck.)

Zu diesen Ekzemen gesellen sich die akuten Ekzeme, welche von Hypersekretionen, also von Ursachen, welche der Organismus selbst liefert, ausgehen. Hierher gehören die Ekzeme, welche besonders bei Kindern aber auch bei Erwachsenen sich an diarrhöische Stühle anschließen und auch den ganzen Körper überziehen, und das Schweißekzem (E. sudamen). Ferner solche, die infolge von Sekretionen aus dem Genitale, aus der Nase, dem Munde, aus der Bindehaut des Auges (Tränenträufeln) entstehen. Zweifellos liegt hier in den Sekreten die Ursache des Ekzems. Mechanische und chemische (ob auch parasitäre?) Ursachen kombinieren sich bei den Ekzemen, die durch Reiben zweier feuchter Hautflächen aneinander entstehen (Eczema intertrigo und Interdigitalekzem der Füße und Hände). Ob aber gerade Unnas Ekzemerreger durch Verschleppung die Ursache abgeben können, die eine noch durchaus ungeklärte Frage. Es gibt auch rein innere Ursachen, die teils in Kombination mit äußeren, teils allein Ekzeme erzeugen. So der Diabetes, der zunächst eine Vaginitis bzw. Balanitis, daran anschließend Ekzem der Labien, der inneren Schenkelflächen, der Schenkelbeugen, des Mons veneris bis weit hinauf über den Nabel (beim Manne Ekzem des Penis und der Skrotalhaut) erzeugen kann, ebenso wie Ekzem der Hände, der Füße und der Augenlider.

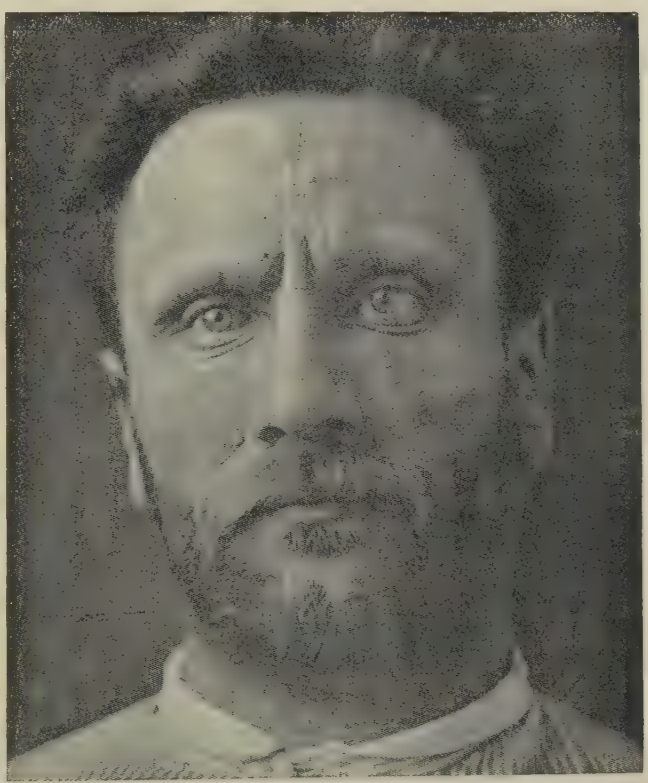


Fig. 3. Lichenifikation bei Anacidität. (Aus Ehrmann Atlas. Jena, G. Fischer.

Nach Unna haben diese Vorgänge alle nur die Bedeutung, daß sie den Nährboden für seine Ekzemerreger, die übrigens nicht ganz einheitlicher Natur sind, vorbereiten.

Ekzeme schließen sich ferner auch internen Erkrankungen an, die Jucken erzeugen. Hierher gehört namentlich der sogenannte essentielle Pruritus, bei welchem es sich in der Regel um Störungen im Verdauungstrakte sowie im weiblichen Genitale, am häufigsten Atonie und Obstipation, aber auch um Ulzerationen, Tumoren, Helminthen handelt. Es entsteht

wahrscheinlich auf autotoxischem Wege eine eigentümliche Form dieses Ekzems: die zu Plaques vereinigten, mit punktförmigem Nässen und Krusten einhergehenden „follikulären" Ekzeme. Durch Kratzen und Reiben seitens der Kleider werden diese umschriebenen Ekzeme (Ekzematisation von Brocq), die mit dem bei der Ätiologie zu besprechenden Lichen chronicus Vidal abwechseln, provoziert. Hierher gehören auch die periodisch einsetzenden, mit obigen Formen vereinigten sonst unaufklärbaren akuten Ekzeme des Gesichtes, bei welchen man in der Regel nach genauer interner Untersuchung Darmstörungen findet (Tafel IV).

In einigen von mir untersuchten Fällen handelte es sich um geschlucktes Sekret der erkrankten Nasenschleimhaut, nach deren Behandlung die periodischen Ekzeme aufhörten. Die bei Strumen und Basedow so häufig zu beobachtenden subakuten rezidivierenden Ekzeme lassen auf Anomalien der inneren Sekretion als Grundursache schließen. Eine Nervenwirkung konnte allerdings vermutet werden in jenen Fällen, wo durch eine allzu energische Behandlung eines umschriebenen nässenden Ekzems mit gewissen Körpern, z. B. Teer, ein akuter Ausbruch eines papulösen oder vesikulösen juckenden Ausschlages auf dem ganzen Körper auftritt (Lichen acutus, Ekzema lichenoides Kaposi (Unnas Impfbläschen), der im Beginn wenigstens oft mehr in die Reihe der Urticaria als des Ekzems gehört. Neben diesen Erscheinungen kann noch Fieber mäßigen Grades bestehen, bei Kindern — seltener bei Erwachsenen — sind noch andere Komplikationen beobachtet worden, wie Asthma, Bronchitiden.

Fig. 4. Ekzematisation bei demselben Kranken wie Fig. 3. (Aus Ehrmann Atlas. Jena, G. Fischer.)

Prognose. Wenn die akuten Ekzeme in ihrem Verlauf durch unzweckmäßiges Verhalten nicht gestört werden, so heilen sie in der Weise, daß die wesentlichsten Erscheinungen in 1—2 Wochen zurückgehen und daß dann allenfalls noch kleine Nachschübe der papulösen Form nachkommen, die aber bald in das Stadium des schuppenden Ekzems übergehen, das wiederum 2—3 Wochen dauern kann. Rezidive kommen namentlich bei den bereits oben besprochenen Fällen von Ekzem aus inneren Ursachen vor und ihre Besprechung gehört in das Kapitel der chronischen Ekzeme.

Das chronische Ekzem.

Definition. Als chronisches Ekzem — für UNNA das Ekzem im wahren Sinne des Wortes — wird entweder eine bloß durch kurze Intervalle unterbrochene Reihe von akuten Ekzemen aus einer und derselben Ursache oder eine auf lange Zeiträume sich erstreckende, ununterbrochene, aber mit weniger stürmischen Erscheinungen und mit tieferen Veränderungen des Hautorgans und seiner Anhänge, namentlich Verdickung desselben, einhergehende Erkrankungsform gewöhnlich kleinerer Hautbezirke bezeichnet.

Das chronische Ekzem ist zumeist auf gewisse Körperstellen lokalisiert und es wird dessen Symptomatologie am besten abschnittsweise abgehandelt.

1. Das Ekzem der behaarten Kopfhaut ist eine diffuse, auf den größten Teil derselben oder auf die ganze behaarte Kopfhaut sich erstreckende Erkrankung, die zuerst schuppend, fast immer in nässendes Ekzem übergeht. Durch das Sekret und die daraus sich bildenden Borken werden die Haare verklebt, unter den Borken sammelt sich neues Sekret an, welches durch Zutritt pyogener Mikroben nur zu oft eitrig wird (Fig. 5).

Fig. 5. Eczema e pediculis mit Furunkeln. (Eigenes Aquarell, Sammlung Ehrmann.)

Der letztere Umstand bewirkt mittels der Resorption bzw. des Eindringens der Mikroben, besonders im Kindesalter, Anschwellungen der Nacken- und Halsdrüsen. Durch Kratzen und Einbringen der Mikroorganismen in die Mündungen der Talg- und Haarfollikel entstehen nicht selten Follikulitiden, Furunkel und auch torpide Abszesse, besonders in der Achselhöhle, welche wohl nicht die Form der gewöhnlichen Furunkel haben, doch nach LEWANDOWSKY von den Follikel- und Schweißdrüsenmündungen ausgehen, ähnlich wie sie sich bei Kindern auch auf der übrigen Körperhaut bilden. Sie sind meist rundlich.

Es gibt zwei veranlassende Momente der Kopfekzeme: erstens Kopfläuse. Die so entstandenen Ekzeme sind gewöhnlich mit Impetigines auf der Stirn, im Nacken bis in die Schultergegend, im Gesicht, besonders an der Nasenöffnung, verbunden. Die nässenden Stellen des Kopfes sind mehr

umschrieben und zeigen eine eigentümlich granulierte Oberfläche (Fig. 5). Zweitens sowohl bei Kindern, als zuweilen auch bei Erwachsenen, eine reichliche Seborrhoe, deren Auflagerungen durch Zersetzung und Bildung reizender Körper, namentlich der Fettsäuren, Ekzem erzeugen (Fig. 6). Selbstverständlich können bei mangelhafter Pflege beide Ursachen sich kombinieren. Die Seborrhoe, bei Säuglingen bekannt unter dem Namen crusta lactea, ist ein besonders häufiger Grund für Kopf- und Gesichtsekzeme. Andererseits bildet das Verklebtsein der Haare durch Ekzeme auf seborrhoischer Grundlage mit einen Grund zur Ansiedlung von Kopfläusen, weil bei der Schwierigkeit der Kopfreinigung und der abergläubischen oder aus anderen Ursachen fließenden Scheu, die Krusten zu beseitigen, die einmal angesiedelten Pediculi nicht entfernt werden; es bilden sich dann nach langem Bestand die als Weichselzopf (plica polonica) bekannten Verfilzungen der Haare bei Weibern (Fig. 7).

Fig. 6. Eczema in seborrhoico. (Eigenes Aquarell, Sammlung Ehrmann.)

Das Ekzem des Kopfes erstreckt sich oft auf das Gesicht, am häufigsten bei Kindern, besonders Säuglingen, seltener bei Erwachsenen, bei denen das Gesichtsekzem zumeist selbständig auftritt. Das erstere gilt speziell bei Seborrhoe und Pedikulosis, in welchem Falle namentlich der Nacken bis in die Schultergegend und das äußere Ohr zumeist unter dem Bilde des akuten Ekzems erkrankt (Fig. 2, 5). Dieses kann noch lange be-

stehen und rezidivieren, während das Kopfekzem schon lange geheilt ist. Bei Kindern erkranken am häufigsten die Backen und die Stirn. Beide sind zunächst mit einer fettigen, dann gelblichen, graugelblichen bis grünen Kruste bedeckt, dazwischen und rings um dieselbe treten mit Bläschen und Pustelchen bedeckte, auch nässende Stellen zutage. Wenn durch milde erweichende Salben die Kruste entfernt wird, findet man die Haut diffus oder punktförmig nässend, dabei besteht Jucken. Später werden die Krusten dicker, besonders wenn durch sekundäre Infektion entstandene Pustelbildung sich hinzugesellt. Bei Erwachsenen können chronische Ekzeme des Gesichts sich ebenfalls an Seborrhoe (sicca und oleosa) anschließen, sowie an Pedikulosis, gewöhnlich sind chronische Ekzeme, die aus akuten und artifiziellen Ekzemen hervorgegangen sind.

Fig. 7. Weichselzopf. (Sammlung Ehrmann.)

Die letzteren entstehen bei den verschiedenen Gewerbearten, durch die vorhin schon erwähnten Stoffe, an welche ich auch die im Haushalte oft zu beobachtenden, durch Naphthalin, Kampfer und ähnliche flüchtige insektenvertilgende Mittel anschließen möchte.

Bei seborrhoischer Haut, besonders der Frauen und Jünglinge, finden wir bei zarter Hautbeschaffenheit einen schuppenden und kleinbläschenförmigen Anflug des Gesichtes, der nie zu ausgedehntem Nässen und Krustenbildung führt, aber trotzdem zum Ekzem zu rechnen ist. Hier sei noch der überaus hartnäckigen Gesichtsekzeme gedacht, die mit Ödemen ohne besondere Rötung mit viel Nässen bei Nephritiden jeden Alters zu beobachten sind.

Die isolierten Lippenekzeme sind am häufigsten die Folge von Speichelwirkung. Sie sind meist schuppend, zuweilen mit scharfer, nach

außen konvexbogenförmiger Begrenzung und von kleinen Einrissen, besonders am Mundwinkel, durchsetzt. Der Speichelausfluß ist entweder die Folge von Hypersekretion bei anämischen oder mit Darmatonie behafteten Personen, häufiger erfolgt er nur während des Schlafes als Folge mangelhaften Lippenschlusses bei Kranken, welche an Anomalien der Zahnstellung leiden oder wegen Tonsillarhypertrophie, adenoider Vegetation, Nasenpolypen und Muskelhypertrophien und dadurch eingeschränkter Nasenatmung gezwungen sind, mit offenem Munde zu schlafen. Während des Schlafes wird der Speichel auch an andere Stellen des Gesichts und Halses gebracht, zuweilen nur auf der einen Seite, auf welcher der Kranke zu liegen gewöhnt ist. Auf die durch Zahnwässer (Salol) erzeugten Lippenekzeme wurde von Naisser und mir hingewiesen. Schuppende Ekzeme mit beträchtlicher Verdickung der Unterlippe und Bildung von Lippenrhagaden kommen bei Prognathie der vorderen Zähne, besonders der Schneidezähne, vor, an welche im Schlafe die Lippe angepreßt und gerieben wird. (Leukoplakien, Epitheliom sind oft die Folgen.) Die Oberlippe hingegen erscheint namentlich bei Kindern verdickt und ekzematös, infolge der durch chronische Rhinitiden und Konjunktivitiden bedingten Hypersekretion der Nasenschleimhaut. Häufig ist neben Conjunctivitis eczematosa auch Ekzem der Augenlider und ihrer Umgebung vorhanden (Status scrophulosus). Bei erwachsenen Menschen führen Ekzeme des Naseneingangs und der Oberlippe mit Hypersekretion der Nase zu eitrigen Follikulitiden (Sykosis) und Furunkeln der Oberlippe, indem durch Reiben der juckenden und nässenden Haut pyogene Kokken in die Haarbälge eingebracht werden. Das äußere Ohr erkrankt an Ekzem, außer in den oben erwähnten Fällen, auch bei Seborrhoe und Eiterungen aus dem äußeren Gehörgange.

Andere unter dem Einflusse von Sekreten und mechanischer Irritation entstehende Ekzeme (Intertrigines) kommen in der Achselhöhle, unter den Hängebrüsten, in der Nabelfurche, unter dem Hängebauch und in den Schenkelbeugen, in der Afterkerbe bis hinauf zum Kreuzbein, nach abwärts bis an die Innenfläche der Oberschenkel und auf den Genitalien, sowie in der Genitokruralfalte beider Geschlechter vor. Bei gut genährten Kindern entstehen sie auch zwischen den Falten der dicken Halshaut.

Die Ekzeme des Anus, die lange Zeit auf die nächste Umgebung desselben beschränkt sein können und sich nur durch weißliche Quellung des Überganges der Haut in die Schleimhaut und zeitweiliges Jucken kundgeben, verbreiten sich auch bei mageren Individuen auf das Mittelfleisch, die Genitokruralfalte und die äußeren Genitalien, durch Verschleppen der am Anus haftengebliebenen Exkrementpartikelchen, die meist mit Schweiß und Schleim (Ekzemerreger?) gemengt, durch die Bekleidung in die Haut eingerieben werden.

Man beobachtet dies meist bei Leuten mit chronischen Obstipationen, mit und ohne Hämorrhoidalknoten und Atonien mit paradoxen Stühlen. Die harten Kotmassen führen zunächst zur Stauung im Hämorrhoidalplexus, zur schleimigen Sekretion aus dem Rektum, diese zum Ekzem der Analöffnung und in der weiteren Folge zu den eben beschriebenen Ekzemen der Genitokruralgegend. Wie schon oben auseinandergesetzt wurde, bilden die Furunkel häufige Komplikationen der Ekzeme der Anal- und Genitokruralgegend. Auf dem Mons veneris und in der Achselhöhle gehen oft die Ekzeme von der Seborrhoe dieser Stellen aus — sind auch zuweilen von Follikulitiden und Furunkeln begleitet. Über Ätiologie siehe die betreffenden Kapitel.

Lichen circumscriptus chronicus (VIDAL). (Aquarell der Sammlung EHRMANN.)

Chronisches Ekzem des Skrotum. (Aquarell der Sammlung EHRMANN.)

Verlag von GUSTAV FISCHER in JENA.

Ekzemen des äußeren Genitales der Frau liegen oft Sekretionen aus der Vagina bzw. dem Uterus zugrunde, welche durch die mannigfaltigsten Prozesse verursacht werden und oft so gering sind, daß sie von den Kranken übersehen werden, bis die entsprechende Therapie Aufschluß über die Quelle derselben gibt.

Eine bei den Kindern häufig um das Genitale und die Aftergegend lokalisierte Ekzemform ist die durch ihre runde Begrenzung und die leichte Elevation flachen erodierten syphilitischen Papeln ähnlich sehende, welche von den Franzosen (Jacquet) als „Syphiloïdes post-érosives" bezeichnet werden. Es sind hanfkorn- bis linsengroße Stellen, an der Oberfläche nässend, die entweder ohne Hinterlassung von Spuren abheilen, oder noch als elevierte Bildungen zum größten Teil überhäuten und nur in der Mitte entweder noch nässen, oder überhäutet leicht eingedrückt sind.

Fig. 8. Gewerbeekzem (Terpentin) mit Nagelaffektion. (Sammlung Oppenheim der Klinik Finger.)

Jahrelanger Bestand der Ekzeme führt auch bei Erwachsenen zu eigentümlichen Veränderungen. Die Haut des Skrotum und auch des Penis bis hinauf zum Mons veneris erscheint verdickt, bläulichrot, die Falten vergröbert, gerundet, von chronischem Ödem durchscheinend, Hirnwindungen ähnlich (Lymphskrotum), anfallsweise und entsetzlich juckend (Tafel IV*A*). Auf dem Mittelfleisch und auf den Schenkeln erscheinen bläuliche und bräunliche, mosaikartig aneinander angepaßte, wie abgeschliffen aussehende, schuppende, in größeren Flächen beisammenstehende, nach außen immer kleiner werdende Knötchen. Dieser Zustand ist mit dauerndem oder anfallsweise eintretendem, qualvollen Jucken verbunden und gehört schon zu dem später zu besprechenden Lichen simplex chronicus Vidal (s. Ätiologie). Eine in ihrer Erscheinungsweise etwas modifizierte, schon erwähnte Form des Ekzems ist das diabetische. Besonders charakteristisch ist, wie es die großen Labien, die Genitokruralfalte, den Mons veneris bis hinauf an den Nabel bedeckt. Es bilden sich auf düsterroter Haut dicke, teils lamellöse Auflagerungen von Borken, die in großen Flächen zusammenhängen, teils nässende, pustulöse, rundliche Plaques, wegen der eigenartigen Form von den Franzosen „Diabetide" genannt.

Während bei einer Frau die erste Erscheinung eine Vaginitis mit Ekzem der großen Labien und starkem Jucken bildet, beginnt es beim Manne in Form einer Balanitis mit Phimose, der das Ekzem der Vorhaut und der vorderen Fläche des Skrotum folgt, wobei oft die Hornschicht der Epidermis in großen Fetzen abgehoben wird und die Skrotalhaut als blutigrote, nässende Fläche freiliegt. Daß Furunkel hierbei vorkommen, ergibt sich aus dem oben Gesagten von selbst. Beim Manne schließt sich zuweilen diabetische Gangrän des Skrotum an.

Auf den Händen haben wir in Beziehung auf die Erscheinungsweise verschiedene Formen, je nach ihrer Lage, auf der dorsalen und den seitlichen Flächen einerseits und auf der volaren Seite anderseits. Das chronische Ekzem der dorsalen und seitlichen Flächen, häufig durch die gewerbliche Beschäftigung entstanden und aufrechterhalten (Gewerbeekzem), entsteht zuerst in der Form von umschriebenen größeren und kleineren, leicht elevierten, geröteten, von Bläschen bedeckten Flächen, die entweder zu kleinen einzeln stehenden oder mehr konfluierenden Krustenbildungen führen, nach deren Entfernung punktförmige und unregelmäßig konfluierende, nässende Stellen zutage treten. Je länger die Ekzeme dauern, desto mehr infiltrieren sich die nässenden Stellen und erscheinen stärker

Fig. 9. Eczema chronicum squamosum fissurale. (Aus Ehrmann, Atlas. Jena, G. Fischer.)

eleviert. Zeitweise erfolgt Überhäutung und Schuppung, ohne daß das Infiltrat definitiv schwindet. Über den verdickten Plaques bildet sich eine schlechte brüchige Epidermis, die von Einrissen durchsetzt wird, aus denen sich zeitweilig geringe Mengen von Serum entleeren und zu Krüstchen eintrocknen. Man kann wiederholt die Beobachtung machen, daß Individuen, die sich derselben Schädlichkeit jahrzehntelang ausgesetzt haben (z. B. Maurer), plötzlich bei irgendeiner Störung innerer Natur (Magendarmaffektion, Nierenaffektion) mit subakuten Ekzemen der Hand antworten.

An den Seitenflächen der Finger und den Interdigitalfalten beginnen die Ekzeme häufig ohne besondere Elevation als wasserhelle Bläschen auf schwach gerötetem Grunde. Auf der Flachhand und Fußsohle haben wir teils eben solche Ekzeme wie auf den Fingern, die sich aber infolge der straffen Anhaftung der Haut durch geringere Erhöhungen auszeichnen und infolge der Bewegungen der Hand von Einrissen durchsetzt sind, welche im allgemeinen der Richtung der normalen Handfurchen folgen (Fig. 9). Zum Teile geben die Ekzeme das Bild des Eczema tyloticum (Fig. 10), mit schwieliger Verdickung der Hornschicht, durch die man nicht selten deutlich wasserhelle Bläschen in der Tiefe eingelagert bemerkt,

besonders wenn man die trockene oberflächliche Epidermis mit Flüssigkeit, Alkohol oder Öl, für eine Zeitlang durchsichtig gemacht hat. Von Zeit zu Zeit rücken die Bläschen an die Oberfläche und eröffnen sich spontan oder sie können leicht durch oberflächliches Ritzen entleert werden, während von unten immer neue Bläschen entstehen (Fig. 11).

Eine akut auftretende, wie es scheint mit Anomalien der Schweißsekretion zusammenhängende Form ist die Dyshidrosis, bei welcher es anfangs zu hirsekorngroßen, durch Konfluenz bis zu bohnengroßen, multilokulären Blasen kommt, die überall auf der Hand und dem Fuß, besonders aber auf den Fingern und Zehen vorkommen und nach Eröffnung große nässende Flächen freilegen. Der Verlauf ist ein akuter, aber sich häufig, besonders im Sommer wiederholender. Personen, welche dazu disponiert sind, bekommen die Erscheinungen der Dyshidrosis auch im Winter (Fig. 11). Dieselben Erscheinungen beobachtet man auch bei universellen Ekzemen, ebenso wie bei ausgebreiteten toxischen Erythemen, dem Erythema multiforme.

Bei Ichthyotischen sind Rhagadenbildungen die Regel. Das Ekzem erstreckt sich zuweilen auch auf den Nagelgrund (Fig. 10), der anschwillt und näßt.

Fig. 10. Eczema tyloticum. (Sammlung Reicke.)

Auf den unteren Extremitäten entstehen besonders bei Leuten, welche an Venenektasien leiden, diffuse, in der Peripherie papulöse, ursprünglich vesikulöse, aber rasch diffus werdende Ekzeme, in deren Um-

Fig. 11. Dyshidrosis der Hände. Cheiropompholyx. (Sammlung Ehrmann.)

gebung noch frische Bläschen entstehen. Die diffusen Flächen werden rasch nässend, die Haut mehr oder weniger infiltriert, und infolge kleiner Hämorrhagien nehmen sie einen bräunlichen bis rostfarbenen Ton an. Infolge

Fig. 12. Eczema tyloticum der Fußsohle. (Sammlung Ehrmann.)

Fig. 13. Eczema keratodes fissurell. (Sammlung Ehrmann.)

der Stauung ist das ausfließende Serum sehr reichlich (fluxus salinus). Nur zuweilen werden sie eleviert, überhäuten sich und stellen verdickte, grob lamellös schuppende Hautplaques dar. Besonders hier haben die sich in der Tiefe und im Papillarkörper abspielenden chronischen Ent-

zündungsvorgänge mit Neubildung von jungem Bindegewebe und Kapillarektasien die Tendenz zur Bildung drusig-unebener bis warziger Hautoberflächen (verruköses Ekzem).

Zum Schluß möge noch das Ekzem der weiblichen Brustwarze besonders erwähnt werden. Zuweilen im Anschluß an das Säugegeschäft, aber auch bei virginalen Individuen, ohne nachweisbare Mazeration, ferner bei Skabies, wird die Brustwarze und ihre weitere Umgebung zu einer nässenden, mit Krusten bedeckten Fläche, mit Verdickung und schmerzhaften Rhagaden. In der Umgebung sind erythematöse, papulöse und vesikulöse Formen sichtbar.

Fig. 14. Chronisches Ekzem der Mamma. (Aus Ehrmann, Atlas. Jena, G. Fischer.)

Bei auffallend trockener, besonders ichthyotischer Haut, kommen Ekzeme leicht zustande, bzw. eine noch zu den Ekzemen gerechnete Hauterkrankung, das sogenannte Eczema craquelé oder Eczema fendillé der Franzosen. Die Hornschicht der Oberhaut erscheint von eigentümlich unregelmäßig welligen und zackigen, meist langgezogenen Rhagaden durchrissen und gefeldert, in welchen man den Papillarkörper in Form roter Linien durchscheinen sieht. Künstlich kann diese Erscheinung hervorgerufen werden durch Seifenbehandlung, wenn man es unterlassen hat, die Seife nachher genügend mit Wasser abzuwaschen. Durch alkalische Seife wird nämlich die Substanz der Hornzellen zu weichen Alkalialbuminaten umgewandelt, das Fett verseift und die Zellen fließen zu einem kontinuierlichen hornigen Häutchen zusammen, das bei jeder Bewegung in der beschriebenen Form einreißt. Sonst spricht diese Erscheinung im allgemeinen für einen Mangel an Schmiegsamkeit der Epidermis infolge zu geringen Fettgehaltes, besonders bei Diabetes, chronischer Nephritis, Herzfehlern usw.

Anatomie. Das histologische Bild des akuten papulösen und vesikulösen Ekzems ist vor allem durch die Veränderungen der Epidermis charakterisiert. Die Rete-

zellen erscheinen nicht nur durch Aufnahme von Flüssigkeit angeschwollen, was oft zu einem perinukleären Ödem führt (Höhlenbildung). Sie sind nach Unna auch durch mitotische Zellteilung vermehrt. Daneben erscheinen die interzellulären Spalten erweitert, bis sie sich an einzelnen Stellen unter der Hornschicht durch Verdrängung der benachbarten Zellen zu förmlichen Bläschen umwandeln (Eczema vesiculosum). In der weiteren Folge entstehen viele tiefer und der Fläche nach weiter greifende, untereinander vielfach kommunizierende Hohlräume, durch welche die Epidermis stark vorgewölbt wird und zwischen welchen die komprimierten Zellen ein System von Balken und Scheidewänden darstellen, welche auch noch bestehen bleiben, wenn die Horndecke abgestoßen wurde (Status spongiosus), und aus diesen ergießt sich der zunächst nur wenige Leukozyten führende seröse Inhalt an die Oberfläche (Eczema madidans, rubrum).

Während dieser Zeit sind auch die Gefäße der Papillen erweitert, von spärlichen ausgewanderten Leukozyten umgeben, dabei entsteht durch seröse Transsudation eine Erweiterung und Quellung der Papillen, die Lymphspalten sind von flüssigem Inhalt prall gefüllt.

Wenn der Prozeß in Heilung übergeht, nimmt die Erweiterung der kapillaren Blutgefäße sowie das Ödem ab, die spongiös veränderte Epidermis wird von unten und von der Seite von jungen verhornenden Zellen umschlossen. Dadurch wird die Verdunstung an der Oberfläche möglich, der Zutritt neuen Serums von unten verhindert und so die ganze spongiöse Partie herausgehoben. Deren Zellen verhornen mit Beibehaltung ihrer Kerne (Parakeratosis), die darauf durch echte Verhornung (mit Keratohyalin) ersetzt wird, und dann die Schuppen darstellt. Bei länger andauernden, eine Stelle betreffenden chronischen Ekzemen bleiben die Papillen verbreitert und verlängert, durch Nachbildung von jungen Bindegewebszellen und lebhafter Zellneubildung werden auch die Reteleisten in die Länge und in die Breite gezogen. Es entsteht das Bild des verrukösen Ekzems (bei Gefäß- und Lymphstauung) an den unteren Extremitäten. Das ekzematöse Infiltrat der tiefen Schichten entsteht dadurch, daß auch in der Tiefe eine reichlichere Leukozytenauswanderung und Neubildung von Bindegewebszellen erfolgt, wodurch die Haut härtlich und verdickt erscheint. Zuweilen schwinden auch die Anhänge der Haut, namentlich Talg- und Schweißdrüsen, was zu der Trockenheit der chronischen Ekzeme beiträgt (Eczema callosum).

Ätiologie. Es wurde bereits oben darauf hingewiesen, daß wir beim Ekzem äußere und innere Ursachen zu unterscheiden haben. So haben wir z. B. bei Diabetes nicht bloß Ekzeme der Genitalien, bei welchen allenfalls der zuckerhaltige Urin als Erreger des Ekzems oder als Nährboden für die Erreger des Ekzems angesehen werden könnte. Es kommen vielmehr bei Diabetes außerdem auch Ekzeme der Hände und Füße, vesikulöse, schuppende und nässende, besonders zwischen den Fingern und Zehen vor, bei welchen dieser Entstehungsmodus zur Erklärung allein nicht hinreicht. Andererseits wissen wir, daß die durch lokale Einwirkung entstehenden Ekzeme (Dermatitiden) auf andere Körperstellen überspringen können und einen Locus minoris resistentiae den Individuen schaffen, welche sich bis dahin ungestraft diesen Schädlichkeiten ausgesetzt haben. Wir wissen, daß Störungen im Verdauungskanal, uratische Diathese diese Disposition für Ekzeme steigern oder auch hervorrufen. Besonders eine Art von Ekzemen, über die bisher nicht gesprochen wurde und die auch eine Sonderstellung verdient, hängt mit Störungen des Verdauungskanales zusammen. Es ist dies eine Erscheinung, welche in der Literatur verschiedene Namen führt (Eczema nummulare, Ekzem en plaques, Eczema folliculare), von den einen als Neurodermitis circumscripta (Besnier), von anderen als Ekzematisation, als Lichenifikation (Brocq) und wieder von anderen als Lichen chronicus circumscriptus (Vidal) (Tafel II*B*) bezeichnet wird. Ihr Sitz sind am häufigsten die Ellenbogen- und Kniebeugen, die Halsseiten, besonders die Stellen über der Clavicula, der Nacken und die obere Schultergegend, die Grenze der behaarten Kopfhaut und die Haut des Genitale und der inneren Schenkelflächen, die Haut der Achselhöhlenfalten (s. oben beim Genitalekzem). Zuweilen aber auch

die übrigen Hautstellen, selbst das Gesicht. In den meisten Fällen handelt es sich um intensiv juckende umschriebene Hautflächen von mattroter bis bräunlichroter Grundfarbe, variierend von der Ausdehnung einer großen Münze bis zu Flachhandgröße. Die Oberfläche dieser Hautstellen ist eleviert, schuppend, von tiefen und schmalen Furchen nach Art von Chagrinleder in polygonale Felder geteilt, mit fest anhaftenden Schuppen besetzt (Fig. 15). Nach außen hin häufig kleine bis hanfkorngroße, abgeschliffene isolierte Knötchen. Dieses Aussehen ändert sich von Zeit zu Zeit ziemlich rasch. An Stelle der trockenen Knötchen treten nässende oder von Krüstchen bedeckte Punkte auf. Das Ganze erscheint gerötet und stärker angeschwollen (Ekzematisation). Die Knötchen können bei entsprechendem Verhalten und Behandlung ganz abheilen oder wieder in das frühere Stadium (Lichenifikation) zurückkehren. Die gesunde Haut zeigt hierbei in den meisten Fällen die Erscheinung des Dermographismus in verschiedener Intensität und Entwicklung. Bestreicht man die Haut mit einem abgerundeten Stift, so treten auf dem roten Hautstreifen, der gewöhnlich von zwei anämischen gefolgt ist, zunächst kleine, etwa stecknadelkopfgroße Quaddeln auf, die allmählich zu einer streifenförmigen Quaddel konfluieren, die uns bald bei seitlicher Beleuchtung isoliert erscheint, sogar mehrere Millimeter hoch wird. Die Zeit, in welcher sich dieses Phänomen vollzieht, variiert von wenigen Minuten bis zu 2 Stunden.

Fig. 15. Lichen simplex chronicus (Vidal). (Photogramm der Sammlung Ehrmann.)

Fast immer gehen dem Eintreten des Lichen Vidal jahrelange Verdauungs- oder Defäkationsbeschwerden voraus, so daß man mit Recht eine chronische Autointoxikation, für welche auch die Urticaria factitia spricht, annehmen darf. Ob und welche Rolle dabei das Nervensystem spielt, ist bis jetzt nicht aufgeklärt. Daß die peripheren Nerven wohl in Betracht kommen, kann man daraus ermessen, daß den Beschwerden jahrelang meist ein sogenannter Pruritus essentialis (autotoxicus?) vorausgeht. Für das Entstehen des Lichen Vidal sind aber die mechanischen Insulte, welche die Haut treffen, das Kratzen infolge des Juckens, die Reibung der Kleider, insbesondere der Nähte und des Kragens (auf dem Halse und Nacken, in der Genital- und Schenkelgegend) von großer Bedeutung. Im Laufe der

Zeit entwickeln sich an den Beugestellen, besonders in der Kniekehle, wirkliche verruköse, auf brauner Haut sitzende Bildungen (Mycosis flexurarum (H. v. Hebra) flache Pigmentierungen zuweilen mit zentraler Depigmentierung).

Wir haben also eine Konkurrenz innerer, vom Gefäß- oder vasomotorischen Nervensystem herrührender, toxischer mit äußeren, Dermatitis erzeugenden Ursachen bei diesen chronischen Ekzemen, während bei anderen chronischen und gewissen Bildern akuter Ekzeme die letzteren Ursachen hinreichen, um lokal das klinische Bild des Ekzems zu liefern (artifizielle Ekzeme). Daß bei Diabetes der im Blute zirkulierende Zucker oder andere Produkte abnormen Stoffwechsels, harnsaure Diathese, autotoxische Ursachen (Verdauungsstörungen, Anazidität, Achylie) und die Sekrete der Haut eventuell in ähnlicher Weise zusammenwirken, ist sehr wahrscheinlich (s. Kap. Furunkulose).

Fig. 16. Gewerbeekzem der Haut. (Aquarell der Sammlung Ehrmann.)

Es gibt nummuläre und follikuläre Ekzeme bei Menschen, die z. B. an Eingeweidewürmern leiden (Tänien), die sofort schwinden, wenn es gelingt, den Darmparasiten abzutreiben. Ich sah Ekzeme bei stenosierenden Darmgeschwüren (Tuberkulose des Blinddarms), die nach Entfernung der krankhaften Stelle sofort sistierten und sich wieder einstellten, wenn ein Rezidiv im Darm eintrat. Ich sah jahrelang Ekzematisation mit Lichenifikation bei Individuen mit Ausfall der Pankreasverdauung, die erst aufhörten, nachdem Pankreatin zugeführt wurde, andere, bei welchen eine vollständige Anazidität des Magens vorhanden war, die sich besserten, wenn Säure zugeführt wurde, aber selten dauernd heilten.

Von Unna wird das Fortschreiten des Ekzems sowie dessen Entstehung auf mikroparasitären Ursachen zurückgeführt. Wenn das sekundäre Entstehen des impetiginösen Ekzems zweifellos auf die Einwirkung pyogener Kokken zurückzuführen ist, so ist doch das Entstehen des akuten, nicht artifiziellen Ekzems durch spezifische Mikrobenarten noch keinesfalls bewiesen.

Die Anatomie und Ätiologie des Ekzems verdankt Unna große Förderung, doch seine Mikroben als die Krankheitserreger sind nur von wenigen anerkannt.

Im Gegensatz zu den meisten Autoren nehmen Unna und seine Schüler, sowie Leredde, Malcolm Morris und Elliot an, daß die Stoffwechselanomalien bzw. Dyskrasien und Konstitutionsanomalien nur eine günstige Hautkonstitution schaffen für die Ansiedlung seiner Kokkenarten: des Monoclimactericus eczematis viresćens, Diclimactericus eczematis albus flavens und Triclimactericus eczematis tenuis.

Es sei hier noch darauf hingewiesen, daß von den Körpern, welche artifizielles Ekzem erzeugen, viele bei interner Darreichung universelle Erytheme hervorrufen, die nicht selten in das Bild des universellen Ekzems übergehen. Es sind dies namentlich das Quecksilber, Terpentin und Antipyrin. Bei Nephritikern, besonders im jugendlichen Alter, kommen äußerst hartnäckige, nässende mit Ödemen einhergehende Ekzeme vor, deren Zusammenhang mit der Nephritis zweifellos, aber noch nicht näher erklärt ist.

Die Ätiologie des Ekzems ist noch keineswegs geklärt. Selbst die zweifellos genau beobachteten und allseitig zugegebenen Tatsachen werden von den verschiedenen Autoren verschieden gewertet und gedeutet. So kann nach Unna der zweifellos durch äußere Einflüsse entstandenen Hautveränderung der oberen Hautschichten nur die Bedeutung eines das Einnisten der hypothetischen Ekzemparasiten ermöglichenden Prozesses zukommen. Nach Besnier ist diese Veränderung für das Ekzem nicht wesentlich, kann auch durch bloße äußere Einflüsse erregt werden (Ekzematisation), während die Krankheit Ekzem ein innerer, durch eine Diathese, Organstörung, Schädlichkeit verursachter Zustand ist, der es bewirkt, daß die Haut auf äußere Schädigungen mit Bildung des rezidivierenden Ekzems reagiert, während die Reaktion ausbleibt oder rasch verschwindet, wenn das innere Milieu fehlt. Neisser gibt wohl den prädisponierenden Einfluß innerer Zustände zu, diese seien aber für das Zustandekommen des Ekzems nicht absolut notwendig; wiederholte und genügend intensive Reize könnten das Ekzem auch ohne Disposition erzeugen. Brocq gibt im Gegensatz zu Unna den Bestand eines akuten Ekzems (nicht einer bloßen Dermatitis) zu. Die, wenn auch mikroskopische Bläschenform ist nach Brocq für das Ekzem charakteristisch, während nach Unna ein squamöses Ekzem (mit Parakeratose) ohne Bläschenbildung möglich ist. Nach Brocq ist das Ekzem überhaupt nicht eine einheitliche Krankheitsform, sondern eine Reaktionsart der Haut, die durch die verschiedensten krankmachenden Momente hervorgerufen wird. Die ätiologischen Momente scheiden sich also in prädisponierende und determinierende. Die ersteren entsprechen im allgemeinen den von Besnier als inneres Milieu bezeichneten. Die auslösenden (determinierenden) Ursachen sind mechanische, physikalische (Wärme, Licht) und chemische Einwirkungen, ferner toxische und autotoxische, dann direkte und reflektorische, nervöse Momente. Blaschko legt das Hauptgewicht auf die äußeren ätiologischen Momente und gibt eine äußere Übertragungsmöglichkeit des Ekzems zu, ohne seine parasitäre Natur anzunehmen. Jadassohn ist nicht geneigt, den Stoffwechselerkrankungen, auch nicht dem Diabetes, einen wesentlichen Einfluß beim Zustandekommen des Ekzems beizumessen. Bei Darmerkrankungen lasse sich der Anteil, der den exogenen und endogenen Ursachen zukommt, nicht feststellen, wenn man auch unter Umständen eine gewisse Disposition bzw. Schwäche der Haut gegenüber sonst unschädlichen Einwirkungen zugeben müsse. Das primäre Ekzembläschen finde er ebenso wie Besnier steril. Riecke nimmt eine hauptsächlich durch äußere Ursachen bewirkte anormale Hautkonstitution an.

Therapie des Ekzems.

Für die Behandlung des Ekzems können nur ganz allgemeine Gesichtspunkte aufgestellt werden. Ins einzelne gehende Vorschriften lassen sich schon deshalb nicht aufstellen, weil die Reaktion der einzelnen Individuen gegen manche medikamentöse Körper eine sehr verschiedene ist. Die Ekzemtherapie ist in ihrem wesentlichsten Teile Sache der persönlichen Erfahrung und eigentlich mehr Kunst als Wissenschaft. Bei universellen Ekzemen soll im Beginn der Therapie möglichst tastend vorgegangen werden, und es wird kaum je möglich sein, alle gleichzeitig erkrankten Stellen nach derselben Methode zu behandeln.

Wie man auch die verschiedenen ätiologischen Momente werten mag: das eine wird wohl von den meisten erfahrenen Beobachtern zugegeben, daß beim Ekzem äußere und innere Momente konkurrieren und die Behandlung sich nicht auf lokale Maßnahmen beschränken darf, sondern sich auf Ernährung, auf Therapie einzelner Organstörungen (Darmleiden, Nephritis) auf Behandlung sogenannter dyskrasischer Leiden (Arthritis, Diabetes, Blutanomalien, Störungen des Nervensystems usw.) erstrecken muß. Mit einem Wort, es darf nicht bloß das Ekzem, es muß der Ekzematiker behandelt werden.

A. Therapie des akuten Ekzems.

Beim akuten Ekzem wird das Bestreben darauf gerichtet sein, die eigenartige Hautentzündung zu kupieren, eventuell direkt ihre Ursache zu vernichten. Auf den ersten Blick, scheinbar eine leichte Aufgabe, gestaltet sie sich deshalb oft schwierig, weil das „Primum non nocere" hier das zweite Hauptprinzip der Therapie bildet, d. h. in irgendwelcher Beziehung differentere Mittel streng vermieden werden müssen.

Wir werden also mit Vorsicht vorgehen, um die übermäßige Sekretion zu unterbinden, die Substitution der Hornschicht — in jeder Beziehung — zu erreichen und die konkomittierenden Erscheinungen der Schwellung und Rötung, ferner die subjektiven Beschwerden zu beheben. Ebenso bei der Wahl der eventuellen bakterientötenden Mittel, dort wo es sich um sicher bakterielle Formen bzw. Sekundärformen handelt.

Das erythematöse Ekzem oder die akute Dermatitis bedarf zur Heilung oft nur der Ruhelage und des möglichsten Fernhaltens jeglicher mechanischer Insulte (Reibung durch Kleider, Kratzen usw.). Es genügt häufig (bei nicht allzugroßem Ödem) das Aufstreuen von Puder als: Amylum allein oder in Verbindung mit Talcum Venetum. Die Puder wirken wohl durch ihre hygroskopische Beschaffenheit, indem sie der durchfeuchteten ödematösen Epidermis Wasser entziehen. Sie müssen in entsprechender Schicht aufgetragen werden, entweder mit Baumwollbauschen oder direkt aus der Hand oder mit Streubüchsen. Da sie nach einiger Zeit ihre wasserentziehende Kraft verlieren, so empfiehlt es sich, sie unter Vermeidung von Reiben zu entfernen (durch Fächeln, Wegblasen usw.). Wenn das Ödem ein beträchtliches ist, so empfehlen sich Umschläge mit essigsaurer Tonerde (Liquor Burowi, Verdünnung 1 : 6—1 : 10, Liquor plumbi), die etwa viertelstündlich zu wechseln sind. Ein akutes Eczema papulatum auf nicht besonders ödematöser Haut und mit normal gefärbter Grundfläche wird zweckmäßig mehrmals im Tage mit einer 1%igen Lösung von Salizylsäure in verdünntem (60%igem) Alkohol, oder 2%iger Lösung von Borsäure, wiederum mit Vermeidung von Reiben betupft.

Nässende Ekzeme werden entweder mit möglichst indifferenten Salben so gedeckt, daß keine wesentliche Mazeration darunter sich ent-

wickeln kann, oder mit feuchten, sogeannnten wässerigen reduzierenden Lösungen behandelt, wie Resorzin, welche erfahrungsgemäß die Verhornung befördern und zum Teil auch bakterientötend wirken.

Es gelingt oft, mit Resorzinlösung allein gewisse akute nässende Ekzeme zum Schwinden zu bringen, falls nicht allzu übermäßige Nebenerscheinungen (Schwellung, Hyperämie) oder eine, allerdings sehr seltene Intoleranz ihre Anwendung kontraindizieren.

Infolge seiner eintrocknenden Wirkung trägt es gleichzeitig zur raschen Regeneration des Epithels bei und wirkt direkt antiparasitär, indem es den Mikroorganismen den Nährboden verschlechtert und entzieht.

Alles dies gilt vom Resorzin in kleinen Dosen; in großen, in welchen es eine viel energischere, später zu besprechende Wirkung entfaltet, darf es beim akuten Ekzem nicht verordnet werden.

Wir geben es gewöhnlich in 1—2%igen Lösungen bei nässenden Ekzemen an allen Körperstellen mit Ausnahme der Partien, wo sich Hautflächen berühren, also mit Ausnahme der intertriginösen Ekzeme.

Ein reiner Leinwandlappen oder weiße Gaze wird in die Lösung eingetaucht, dann auf die betreffende Stelle gelegt und, wenn möglich, halbstündlich erneuert.

In der gleichen Weise gehen wir bei dem als Impetigo Bockhart zu bezeichnenden pustulösen Ekzem vor — auch auf dem Genitale. Um allzustarke Mazeration zu vermeiden, werden wasserdichte Stoffe zur Umhüllung des Umschlages vermieden oder nur perforiert angewendet. In ähnlicher Weise wird die Borsäure verwendet.

Dort hingegen, wo es sich um akute intertriginöse Ekzeme ohne Pusteln (ad anum, der Genitokruralgegend und zwischen den Zehen) handelt, gebrauchen wir mit Vorliebe eine Resorzinzinksalbe folgender Zusammensetzung: Resorzin 1,0, Lanolin 20,0, Zinc. oxydat., Vaselin āā 5,0, welche 3—4mal täglich leicht eingerieben wird. Dadurch erreichen wir nämlich gleichzeitig eine schützende Bedeckung und, was bei diesen Ekzemen sehr wichtig ist, eine Separierung der erkrankten Flächen, beheben somit die Möglichkeit einer „Kontaktinfektion", auch bewirken wir Fettersatz bei trockener Haut.

Ebenso kann das Resorzin in Form dieser Salbe und aus oben angeführten Gründen Nützliches bei gewissen akuten papulösen, meist durch Stoffwechselanomalien und Darmerkrankungen verursachten Ekzemen der fettreichen Kinderhaut leisten. Wo es irgendwie angeht, ist Einlage von Baumwolle bei den intertriginösen Ekzemen zu vermeiden, da die Wärmeretention, sowie die Durchtränkung der Baumwolle mit den Sekreten entschieden ungünstig wirkt. Es sind höchstens ein bis zwei Lagen von hydrophiler Gaze einzulegen und namentlich darauf zu sehen, daß die Entfernung der mit den Sekreten imprägnierten Salbe und Verbandläppchen möglichst oft am Tage vorgenommen, und vor jeder Erneuerung der Salbenschicht auf das genaueste mittels trockener Gaze jede Spur von Salben- oder Sekretresten entfernt werde.

Bei den rein vesikulösen Ekzemen, als deren Paradigma man die akuten Formen der Palma und Planta anführen kann, ist das Resorzin seltener am Platze, da die Verhornungsanomalie gleich mit zu bekämpfen hier aussichtsvoller erscheint. Von diesen Ekzemen soll später gesprochen werden.

Sind die im vorstehenden erwähnten Ekzemformen und -stadien als prädestiniert für die Resorzinbehandlung bezeichnet worden, so muß trotzdem betont werden, daß in seltenen Fällen Idiosynkrasie besteht und wir bei ihnen oft auch mit anderen Mitteln, die nicht gegen die Exsudation

oder wenigstens nicht gegen diese allein, sondern gleichzeitig auch gegen die Anomalien in der Beschaffenheit der Hornschicht gerichtet sind, gleiche Resultate erreichen können; ja manchmal auch nur mit ihnen. Bei papulösen, nicht sehr dicht gedrängten und ebensolchen vesikulösen Formen, besonders den akuten im Sommer auftretenden interdigitalen vesikulösen Ekzemen, genügt zur Austrocknung häufig verdünnter Alkohol 60—70% mit Zusatz von 1—1½% Salizylsäure oder 2% Borsäure. Bei diffuser Schwellung und Rötung werden diese Lösungen meist schlecht vertragen, ebenso bei Ekzemen auf ichthyotischer Haut, selbst wenn sich dieses noch auf die Haarbalgmündungen beschränkt (Keratosis suprafollikularis), weil in diesem Falle die ohnehin schon fettarme Haut noch mehr ausgetrocknet wird, wie denn überhaupt bei so beschaffener Haut alle Ekzemmittel mit einem Überschuß an Fett verwendet werden müssen.

Sehr gute Dienste leistet häufig bei akuten und subakuten Formen des Ekzems eine von Duret dem Geheimmittel „Baume du Dr. Baissade" nachgebildete Salbe. Die sehr komplizierte Formel lautet: Ol. Lithanthracis 18,0, Ol. Cadini 15,0, Resorcini 2,0, Mentholi 5,0, Guajacoli 5,0, Camphorae 40,0, Sulfuris 15,0, Boracis 30,0, Glycerini 54,0, Acetoni 80,0, Ol. Ricini 40,0, Lanolin 100,0.

Um eine große Anzahl der genannten differenten Stoffe zu einem wirksamen Heilmittel zu vereinen, müssen einige auf der Klinik Jadassohn beobachteten Vorsichtsmaßregeln eingehalten werden. Der Schwefel soll mit den Teerölen, dem Rizinusöl und dem Lanolin in einem geschlossenen Rezipienten bei 125—130° vermischt werden, während der Borax in Glyzerin gelöst den anderen Substanzen beizufügen ist. Am reizlosesten wirkt das Unguentum Duret, wenn dasselbe im Verhältnis von 1—10% einer Zinkpaste (Jadassohn) oder einer Naphthalanpaste (Lassarsche Paste mit Naphthalan als Grundlage) einverleibt wird. Diese Pasten sind nach meiner Erfahrung beim Ekzem und der Dermatitis artificialis auch in jenen Stadien, in welchen Schwellung und Nässen bedeutend sind, mit sehr gutem Erfolg anwendbar und können auch an sehr empfindlichen Hautstellen, wie an Augenlidern und Ohrmuscheln aufgetragen werden. Bei dieser Applikation sind, namentlich wenn über die Paste gepudert wird, Verbände nicht notwendig, ein Vorteil, der besonders bei universeller Ausbreitung der Krankheit sehr hervortritt. Komplikationen des Ekzems mit Eiterpusteln bilden keinen Gegengrund für die Verordnung dieser Paste, da wir zu wiederholten Malen Pyodermien unter dieser Therapie abheilen sahen. Bei Besserung der Symptome kann mit der Konzentration des Unguentum Duret in der Paste gestiegen werden. Für die chronischen trockenen, namentlich hyperkeratotischen Formen des Ekzems eignet sich Unguentum Duret wenig[1]). Sonst bleiben Pasten aber wesentlich zur Behandlung der schuppenden oder papulösen nicht nässenden Ekzemformen.

Wenden wir uns nun den Mitteln zu, welche die Defekte in Bau und Funktion der Hornschicht zu ersetzen haben, gleichzeitig auch sekretionswidrig sind, so haben wir in erster Linie der Lassarschen Zinkpasta und des Zinköls zu gedenken.

Erstere, die wir gewöhnlich als Pasta Zinci Lassari sine acido salicylico verschreiben, wird bei solchen intertriginösen und papulösen Ekzemen, die sich für Resorzin eignen, oft ähnliches leisten können. Dort, wo gleichzeitig für ausgiebigen Schutz vor Infektion, vor mechanischen oder atmosphärischen Einflüssen gesorgt werden muß, wo es sich gleichsam um Ruhig-

1) Jadassohn, Bemerkungen zur Ekzemtherapie. Therapeutische Monatshefte, Bd. XXII.

stellung der Haut handelt, wird sie selbstverständlich vorzuziehen sein. Das ist der Fall bei vielen sogenannten artifiziellen Ekzemen, die oft als papulöse oder papulovesikulöse Ekzeme auftreten, wie beispielweise häufig das gewerbliche Ekzem der Galvaniseure, das merkurielle Ekzem. Ebenso bei den sogenannten follikulären Ekzemen, die meist das Initialstadium eines Lichen chronicus Vidal darstellen, dessen Entwicklung durch das Jucken bzw. das daraus folgende Kratzen gewiß begünstigt wird. Aus denselben Gründen wird sie auch beim Eczema sudamen verwendet werden können.

Daß die Lassarsche Pasta infolge ihres Fettgehaltes eine kombinierte Wirkung entfaltet, die ja bei den erwähnten Ekzemformen anzustreben ist, wurde bereits erwähnt. In ihrer Anwendung bei nässenden Ekzemen im allgemeinen wird sie jedoch mit dem Resorzin nicht konkurrieren können, da sie nicht nur austrocknend, sondern auch abflußhemmend wirken kann, die gewöhnliche Applikationsweise (mäßig dickes Auftragen mit nachfolgender reichlicher Einpuderung bis zu trocken-gips- oder mörtelartiger Konsistenz) ohne Verband vorausgesetzt. Vielleicht liegt es an der Änderung der Technik, wenn sich die Lassarsche Paste Jarisch bei den empfindlichst reagierenden nässenden Ekzemen in Form von „Salbenumschlägen" als brauchbar erwiesen hat — ebenso wie Unnas Zinksalbenmull.

Wenn man bei Behandlung der Ekzeme an freiliegenden Hautstellen sowohl Talcum Venetum als Amylum zur Bereitung der Lassarschen Salbe und zum Bestreuen der Salbenschicht verwenden kann, ist es an allen jenen Stellen, wo Sekrete physiologischer oder pathologischer Natur vorhanden sind, unbedingt geboten, das Amylum zu vermeiden, weil es unter dem Einfluß der darin enthaltenen Fermente die saure Gärung eingeht. Hingegen wird die Paste wegen ihres Fettgehaltes dem Resorzin vorzuziehen sein bei den mit Vorliebe im Gesicht auftretenden fleckförmigen Herden, die unmittelbar als schuppende Ekzeme — schleichend — entstehen und so minimal nässen, daß man infolge sofortiger Eintrocknung des Sekretes immer nur eine wie gummiert aussehende, leicht gerötete, abschilfernde Hautoberfläche sieht (Eczema erythemato-squamosum Unna).

Bei universellen, stark juckenden, squamösen oder papulösen Ekzemen ist ein Zusatz von 0,25—1% Tumenol zur Zinkpaste oder der Resorzinsalbe immer von großem Vorteil. Ebenso zu Trockenpinselungen (Schüttelmixturen) wie: Zinci oxydati, Amyli āā 20,00, Glyzerin 30,00, Aq. dest. ad. 100,00.

Das Zinköl (Zinc. oxyd. 40,0, Ol. Olivar. 60,0) steht, was die nässenden Formen betrifft, über der Lassarschen Paste, da es nach kräftigem Umschütteln und Aufstreichen — so oft als nötig — eine viel weniger spröde, weniger impermeable Schutzdecke bildet. Es bewährt sich oft in sonst refraktären stürmisch verlaufenden Fällen, wo die Hornschicht abgeschwemmt ist und ein richtiger Fluxus salinus besteht.

Den beiden ausführlicher besprochenen Mitteln sind Ersatzpräparate an die Seite gestellt worden, von denen der Zinkleim nach Unna, das Gelanthum Unna und das Linimentum exsiccans Pick zu erwähnen sind. Ersterer ist eine bei gewöhnlicher Temperatur feste Masse von Aspikkonsistenz, bestehend aus Zink, Gelatine, Glyzerin und Wasser, die vor dem Gebrauch geschmolzen und wie ein Gipsverband aufgetragen, verbunden und längere Zeit belassen wird, womit wohl das Maximum an Schutzwirkung erreicht wird. Aus der Zusammensetzung des Zinkleims ergibt sich die Art seiner Wirkung und seine Indikationen. Der Gelanth, aus

Gelatine, Tragant und Wasser hergestellt oder die Gelanthcrème, die außer Gelanth noch Zinkoxyd und Fett enthält, ist ebenfalls ein eintrocknender sogar etwas fettmachender Firnis, ähnlich das Linimentum exsiccans (Tragant, Glyzerin, Wasser). Sie alle können die Lassarsche Paste teilweise — die direkt nässenden Ekzeme jedenfalls ausgenommen — ersetzen, aus gleichen Gründen aber nicht das Zinköl. Ihre Vorzüge liegen in der Sauberkeit und Eleganz der Anwendung.

Endlich haben wir noch der Mittel zu gedenken, welche bloß gegen die anatomischen und funktionellen Veränderungen der Hornschicht beim akuten Ekzem angewendet zu werden bestimmt sind, wobei gleichzeitig auch ihre Nebenwirkung, angesammelte Krankheitsprodukte schonend zu entfernen, ausgenützt wird. Hierher gehören vor allem die Öle, das Olivenöl, der Lebertran und die indifferenten Salben, besonders die Borsalbe.

Das Olivenöl verhält sich zum Zinköl wie dieses zur Lassarschen Pasta, was nämlich die diffus nässenden akuten Ekzeme anbelangt. Das heißt, es findet dort seine Anwendung, wo, trotz bestehender Indikation, auch die geringsten Mengen von Zinkoxyd nicht vertragen werden, wohl aber einfettende Substanzen. Besteht auch gegen diese Intoleranz, dann ist mit Ausnahme der stark sezernierenden Stellen, wie erwähnt, Amylum ganz allein am Platze, eventuell kann noch vorher Öl mit nachfolgender Einpuderung versucht werden.

Die zweite Komponente der Ölwirkung, bzw. aller Fettstoffe, die langsame Erweichung, Durchtränkung und Abschiebung von pathologischen Produkten, wird überall da ausgenutzt, wo es zur Gerinnung des ausgeschiedenen Serums, zur Bildung von nichtgewünschten mechanischen Hindernissen des Exsudatstromes, von Borken und Krusten gekommen ist, die wieder nur mechanisch beseitigt werden können. Also in allen den akuten Fällen, in denen das Stadium des Eczema crustosum vorliegt. Ist die Beseitigung mit Hilfe des Öles erfolgt, dann tritt seine chemische Wirkungskomponente dem hornschichtentblößten Gewebe gegenüber in Kraft, wenn nicht gleich zu den festeren Salben übergegangen werden kann. Die Anwendung erfolgt am besten als Verband mittels ölgetränkter und weicher Flanellappen, die mindestens zweimal, noch besser dreimal täglich gewechselt werden müssen. Nur in dem ersterwähnten Falle der Intoleranz kann sich diese Technik verbieten und man muß es sich an einem losen Gazeschutz genügen lassen.

Daß im übrigen schon durch die Öle und Salben allein eine erwünschte Schutzwirkung erzielt wird, braucht nicht weiter auseinandergesetzt zu werden.

Den etwas zäheren Lebertran wird man in den gleichen Situationen geben können, besonders und auch aus direkt ätiologischen Indikationen beim sogenannten Eczema scrofulosum.

Sonst ist im allgemeinen den doch etwas festeren Salben, die ihre Wirkung mehr auf den Applikationsort konzentrieren und nicht so auseinanderfließen, daher auch benachbarte, noch nicht erkrankte Haut nicht in ventuell schädlicher Weise beeinflussen können, der Vorzug zu geben, besonders der von uns äußerst vielseitig gebrauchten Borsalbe (Acid. boric. Glycerin. āā 5,0—10,0, Vaselin. Lanolin. āā 25,0). Sie hat vor der in Österreich offizinellen Borsalbe (Acid. boric. 3,0, Vaselin 100,0) die bedeutend vollkommenere Auflösung und Verteilung der Borsäure in der Salbengrundlage voraus, so daß es nicht, wie bei jener, eventuell zur Reizung der empfindlichen Haut durch die Borsäurekristalle kommen kann.

Man kann sagen, daß sie bei allen akuten (übrigens auch vielen chronischen) Ekzemformen mit mehr oder weniger Nutzen angewendet werden kann, auch dort, wo Nässen besteht, also auch eine sekretionshemmende Wirkung erwünscht wäre. Es scheint eben, daß speziell dieser Effekt indirekt durch die reichliche Einfettung, wahrscheinlich auch durch den bei richtiger Verbandstechnik vollkommenen Schutz des bloßliegenden Rete erzielt wird, nicht zu vergessen die dadurch herbeigeführte Anästhesie. Erst neuere Untersuchungen (Spiess) haben wieder darauf hingewiesen, daß akute Entzündungen bei Ausschaltung des Schmerzgefühls milder und rascher verlaufen.

Selbstverständlich kann es auch, besonders bei den Arten von diffus nässenden Ekzemen, bei welchen es infolge des fortwährend mit einer gewissen Kraft nachströmenden, wegspülenden Serums gar nicht zur Krustenbildung kommen kann, zum vollkommenen Versagen, ja sogar zur Reizwirkung durch die Borsalbe kommen. Im großen und ganzen wird sie aber bei den mehr zirkumskript nässenden, den krustösen (wenn keine sekundäre Eiterung dazugetreten ist), den Ekzemen auf ichthyotischer Haut, wo die Entfettung von kardinaler Bedeutung ist, endlich auch bei den vesikulösen Formen, besonders den palmaren und plantaren und gewissen Anfangsstadien von „dyskrasischen" Ekzemen richtigen Indikationen gerecht werden. Bei starker Exsudation von Serum muß der wasseraufsaugende Verband dicker sein und oft (3mal am Tage) gewechselt werden.

Einige Worte zum akut vesikulösen Typus des Eczema palmare et plantare, bzw. auch digitorum, manuum et pedum. Hier wird man sich nicht damit begnügen können, so wie bei den anderen Formen, die mit der Borsalbe bestrichenen Leinwand- oder Flanellappen einfach auf die erkrankte Partie zu legen, entsprechend durch Gazebinden zu fixieren und 1—3mal täglich zu erneuern, sondern man muß, wo es nur angeht, aus dem Eczema vesiculosum durch Eröffnen der Blasen an diesen Stellen eine Art Eczema madidans erzeugen, welches jetzt mit Borsalbe behandelt wird. Leider gelingt dies nur an den genannten höher sitzenden Blasen bei dünnerer Hornschicht. Die nicht erreichbaren Blasen können wir nur durch die Einwirkung auf die Blasendecke beeinflussen.

Zum vollen Erfolg führt diese kombinierte Behandlung bei der als Cheiropompholix bezeichneten Erkrankung, deren Zugehörigkeit zum Ekzem allerdings bestritten wird.

Von den „dyskrasischen" Ekzemen seien besonders gewisse, teils schuppende, teils nässende Anfangsformen der Diabetiker, Nephritiker und Arthritiker erwähnt, und die nach Fettsalben wegen Fettarmut oder Fettmangel verlangen.

Blicken wir uns nach eventuellen Ersatzpräparaten der Borsalbe um, so finden wir, bei den praktischen Ärzten besonders beliebt, die alte Hebrasche Diachylonsalbe, als Unguentum Vaselini plumbicum von Kaposi modifiziert. Wir müssen gestehen, daß wir von ihr recht wenig Gebrauch machen, der Labilität ihrer Wirkung wegen, die vielleicht mit ihrem Bleigehalt, vielleicht mit ihrer chemischen Konstitution im allgemeinen zusammenhängt. Ebenso benützen wir die populäre „Zinksalbe", die einfettend und trocknend wirken soll, so gut wie gar nicht. Wir ziehen die Borsalbe dem Diachylon namentlich deshalb für die nässenden Ekzeme vor, weil sie geeignet ist Wasser aufzunehmen und infolgedessen die Haut weniger mazeriert als die für Wasser gar nicht aufnahmsfähige Diachylonsalbe oder das Unguentum Vaselini plumbicum.

Von Unna wurden die Salbenstifte und Salbenmulle als Ersatz der Salbenlappenbehandlung angegeben. Die Salbenmulle bestehen aus irgendeiner Fettgrundlage (benzoisierter Hammeltalg oder Vaselin, Lanolin, Adeps lanae und Wachs), der beispielsweise Zinkoxyd beigemischt ist; die ganze Masse wird auf dünnem Mull aufgezogen, durch Mullbinde oder Kollodiumaufpinselung befestigt und stellt sicherlich ein elegantes, gut sitzendes und bequem zu handhabendes Material dar.

Pflaster, sei es nun das bei uns gebräuchliche Salizylseifenpflaster nach Pick, oder die Guttaperchapflastermulle oder Paraplaste Unna, werden in den akut entzündlichen Stadien wohl nur in den allerseltensten Fällen gebraucht werden können, was sich wegen ihrer bähenden Wirkung leicht verstehen läßt. Zuweilen überwiegt der durch den ausgezeichneten Abschluß gewährte Vorteil diese Nachteile, wie beispielsweise bei gewissen postskabiösen, durch die Wilkinsonsche Salbe und das fortdauernde Kratzen provozierten, meist an stark behaarten Stellen der Extremitäten und des Stammes lokalisierten, zum Teil aus Follikulitiden bestehenden Ekzemen, die vor den Fingernägeln und der Weiterverbreitung geschützt werden sollen. Hier seien gleich noch zwei spezielle Ekzemarten angeführt, bei deren Behandlung wir nicht nach den gewöhnlichen Grundsätzen vorgehen, sondern gleich, auch im akuten Stadium, schon differentere Mittel anwenden.

Es sind dies das akute Eczema e pediculis, welches wir sofort der kausalen Behandlung mit 5% β-Naphtholöl- oder Naphtholsalbe unterziehen, und das Ekzem der Mammae, welches trotz stärkeren Nässens die Teerbehandlung sehr gut verträgt und dadurch viel rascher als sonst zur Abheilung kommt. Es scheint weniger die reduzierende als die gefäßbeeinflussende nebstbei auch die trocknende Eigenschaft der Wilkinsonschen Salbe und der Teerzinkpaste die Ursache dafür zu sein.

Gegen die Hornschichtveränderungen bedienen wir uns schließlich in ganz akuten Stadien hin und wieder mit überraschendem Erfolge des Silbernitrats in 10—20% wässeriger Lösung. Es ist seine, die Epithelisierung befördernde Eigenschaft, die hier in Betracht kommt, der wir, so paradox es in Ansehung dieses Stoffes klingen mag, bei ziemlich diffus nässenden Ekzemen, sobald sie nicht zu ausgedehnt und nicht sekundär infiziert sind, rasche Abtrocknung und Überhäutung verdanken. Ein Beispiel bilden subakute Gewerbeekzeme der Hände, intertriginöse, auf die gewöhnliche Weise nicht beeinflußbare Ekzeme mit Rhagadenbildung. Jedoch ist stets große Vorsicht bei dieser Behandlungsart anzuraten, noch mehr bei der in diesen Fällen ebenfalls manchmal effektvollen Teeranwendung.

Beide Stoffe werden dünn mit Wattepinsel aufgepinselt und sodann eine Fettsalbe, Fettpaste o. ä. appliziert, da Lapis sowohl als Teer in diesen Fällen doch nur indirekt die Gewebsveränderungen beeinflussen.

Kurz können wir uns fassen bezüglich jener Mittel, welche die Symptome der Entzündung, tumor, rubor, calor, dolor, zu bekämpfen haben.

Findet man mit Resorzin, mit der Borsalbe, mit Öl usw. nicht den Erfolg, so wird wohl in den meisten Fällen der Liquor Burowi, sechsfach mit Wasser verdünnt, und fleißig etwa jede Viertelstunde gewechselt, in Form eines Umschlages prompte Wirkung äußern, auch bei stark nässenden Ekzemen. Natürlich muß, sobald diese Erscheinungen abgeklungen sind, die spezifische Therapie eingeleitet werden. Erfolgt auf Liquor Burowi schmerzhafte Aufquellung der Epidermis, so empfiehlt es sich einfach,

Talcum-Amylumpulver einzustäuben, das durch Fächeln halbstündig entfernt und neu aufgetragen wird, um es seine hygroskopische Eigenschaft von neuem entfalten zu lassen.

Wasser allein, in welcher Applikationsweise immer, für kurze Zeit angewendet, peinlichst entfernt und sofort gefolgt von einem fettenden oder trocknend-fettenden Verfahren, wirkt jedenfalls kühlend, auch reinigend; namentlich bei Individuen, wo akutes oder subakutes Ekzem mit disseminierten Pusteln (Impetigo) und Furunkeln einhergehen, wird man ohne Bad bei der Therapie des Ekzems nicht auskommen. Trotzdem ist die mehr schädigende Wirkung des Wassers in den meisten dieser akutesten Fälle so wahrscheinlich, daß es nur unter ganz besonderen Verhältnissen in Betracht gezogen werden sollte. Über Liquor Burowi und über Amylum kann bei Schmerzen mit Vorteil der Leiterscbe Kühlapparat aufgelegt werden.

Unna empfiehlt als Kühlpaste die Paste Zinci mollis (Ol. Lini, Aq. Calcis āā 20,0, Zinc. oxydat. Cretae āā 30,0), als eine sehr weiche linimentartige Paste, welche stark entzündungswidrig ist, und bis zur Abschwellung der entzündeten Hautpartien angewendet werden muß (Unna, Ekzem in Mračeks Handbuch). Narcotica werden sich wohl meistens erübrigen. Daß den früher des Näheren erörterten Mitteln zufolge ihrer deckenden auch eine anästhesierende Wirkung innewohnt, wurde schon erwähnt. Das vom eigentlichen Entzündungsschmerz zu trennende Juckgefühl wird ebenfalls günstig durch sie beeinflußt, wie ja auch nicht anders zu erwarten ist.

Als speziell antipruriginöses Mittel sei der (Salizyl-)Alkohol infolge der bei seiner Verdunstung auftretenden Wärmebindung genannt; er wird selbstverständlich nur bei den Formen indiziert sein, bei denen gar kein oder nur ganz geringes Nässen besteht (papulöse, papulovesikulöse Ekzeme), trotz seiner wasserentziehenden Eigenschaft.

Die Anwendung von Menthol, als Zusatz zu alkoholischen Lösungen zu Salben oder Pasten (neuerlich als Mentholester), ist infolge Irritationsgefahr nur mit Vorsicht zu versuchen, ebenso Orthoform oder Anästhesin.

In den meisten akuten Ekzemfällen werden wir überhaupt mit denjenigen Mitteln, welche die Krankheit von pathologisch-anatomischen und physiologischen Gesichtspunkten aus zu beeinflussen bestimmt sind, auch diese Entzündungssymptome, das Juckgefühl mit gerechnet, erfolgreich genug bekämpfen können. Anders bei vielen chronischen Formen.

B. Therapie des chronischen Ekzems.

Beim akuten Ekzem handelt es sich um junge, verhältnismäßig einfache Veränderungen in Gewebsbau und -funktion, die manchmal spontan zur Norm zurückkehren, oder durch ebenfalls verhältnismäßig einfache Maßnahmen, die der Art dieser Veränderungen entsprechen, regreß werden können; und es liegt der Widerstand weiterhin nicht im rein anatomischen Charakter dieser Veränderungen, an dem für therapeutische Bestrebungen scheinbar so geeigneten Hautorgan, sondern an physiologischen Verhältnissen der Gefäße und der Zelltätigkeit. Hier haben sich jedoch im Hautorgan stationäre Veränderungen ausgebildet, an deren Beseitigung wir schon anfangs nicht mit gleich begründeter Hoffnung auf Erfolg herantreten können wie beim akuten Ekzem. Trotzdem gestattet uns die Erfahrung, beim chronischen Ekzem differente, energisch wirkende Mittel anzuwenden, die uns bei der Behandlung des akuten Ekzems versagt bleiben müssen, bei dem ja schon indifferente Stoffe ungewollte Reizwirkung äußern können. Dies gilt übrigens von radikal wirkenden Mitteln, deren Verwendung und

Wirkung sich im Sinne eines rascheren, sicheren Heilungsvorganges später begründen ließe, noch zu Beginn des Chronischwerdens.

Inwieweit nebst anderen, unserer Erkenntnis sich entziehenden Ursachen, solche chemischer Natur, mithineinspielen, ist hier nicht zu erörtern, es muß aber bei der Ekzembehandlung damit gerechnet werden. Wir werden das auch bei der Behandlung des chronischen Ekzems, wenn auch lange nicht so ängstlich, wie beim akuten, im Auge behalten müssen, um nicht Schädigungen herbeizuführen. Dies um so mehr, als bei der bekannten Natur des Ekzems häufig Exazerbationen und jüngere akutere neben älteren chronischen Stadien gefunden werden.

Wir werden aus diesem Grunde in den meisten Fällen die Behandlung mit Mitteln beginnen, deren wir uns beim akuten Ekzem bedienten, um erst allmählich zu intensiver wirkenden, energischen überzugehen.

Wir werden uns zuerst gegen diejenigen geweblichen Veränderungen wenden, die dem akuten Ekzem entsprechen und damit eine teilweise Besserung oder Heilung erzielen (Aufhören des Nässens, Geschmeidigkeit, besserer Fettgehalt der Hornschicht und damit Schutz nach außen usw.), dann werden wir daran gehen, die chronischen, fixen Veränderungen zu beheben, die übermäßige Verhornung, die Hyperplasie des Rete usw. je nach dem vorliegenden Fall; gleichzeitig damit die subjektiven Beschwerden. Oft werden wir also mit den zur ersteren Kategorie gehörigen Mitteln allein unser Auslangen finden (Eczema squamosum), oft aber werden wir auch die erwähnte Steigerung eintreten lassen oder sie mit der milden Therapie kombinieren. Daß diese Möglichkeit gegeben ist, ist bei dem Umstand, daß die meisten Stoffe in Salbenform verabreicht werden, selbstverständlich. Tatsächlich erfüllen auch die meisten der für die Behandlung des chronischen Ekzems gebrauchten differenten Mittel die vorstehend erwähnten Indikationen und wir werden uns ihrer, wo nur möglich, im Interesse einer rascheren Wirkung bedienen.

1. In Anbetracht des Gesagten haben wir uns hier nur mit den Mitteln zu beschäftigen, die sich gegen die chronischen Veränderungen allein, oder infolge ihrer Zusammensetzung, auch gegen die schon beim akuten Ekzem besprochenen richten. Einen Übergang bilden die beschriebenen Salben, die wir in ihrer Eigenschaft als Fettspender bei den schuppenden chronischen Ekzemen zuerst anwenden; die deckende Eigenschaft der Pasten kommt nicht in Betracht, eher ihre austrocknende in den subakuten Stadien, weshalb auch erst Alkohol, dann Fette angewendet werden können. Es folgen auf diese Stoffe solche, welche die hyperplastische Stachelschicht beeinflussen sollen, also „reduzierende Mittel", zu welchen Teer, Ichthyol 5%—10%, Anthrarobin, Pyrogallus, Chrysarobin 0,25%—2% gehören. Um speziell vom Teer zu sprechen, so nimmt er unter den für das chronische Ekzem bestimmten Mitteln ungefähr den Rang ein, wie unsere Borsalbe beim akuten Ekzem. Es liegt dies an seiner Eigenschaft, in mehrfacher Beziehung zu wirken, indem er antiakanthotisch, gefäßkontrahierend und keratoplastisch, endlich auch antipruriginös wirkt, also gleichzeitig mehreren wichtigen Indikationen dient. Auch das Unguentum sulfuratum Wilkinson, welches Seife enthält, wirkt als Mazerationsmittel der Hornschicht, nicht nur, wie erwähnt, als Reduktionsmittel der Stachelschicht. Es wird mit Lassarscher Paste in verschiedenem Verhältnis gemengt, oder allein ohne weiteren Verband aufgetragen, eingepudert und täglich erneuert (bei lichenifizierten Ekzemen). Statt des Teers von frischem Holz wird auch Steinkohlenteer, Ol. Lithantracis oder Liantral, Liquor Carbonis detergens zu diesen Zwecken verwendet.

Auch die antiparasitäre Eigenschaft des Teers wird bei Beurteilung seiner Wirkung öfters in Betracht gezogen werden müssen. Da er in manchen, nicht immer vorauszusehenden Fällen verschlimmernd, irritierend wirken kann — ganz abgesehen von Allgemeinschädigungen — so beginnen wir stets mit den mildesten Teerpräparaten auf möglichst kleinen Bezirken, indem dieselben nach dünner Aufpinselung von (Ol. rusci, Ol. fagi, Ol. olivar. āā partes aequales) sogleich mit einer Fettsalbe oder -paste bedeckt werden. Erst später wird Ol. rusci allein verwendet, mit, dann ohne darauffolgende schützende und mildernde Einfettung, schließlich die alkoholische Teerlösung, Tinctura rusci, für sich allein. Die Prozeduren erfolgen nach Notwendigkeit bzw. Reaktion 1—2mal täglich.

Auch mit Salben (Lassarsche Paste, Borsalbe) kann der Teer kombiniert werden in 0,25—10%igen, auch höheren Konzentrationen. Die Zweckmäßigkeit dieser verhältnismäßig milde wirkenden Kombination ist einleuchtend; Unna empfiehlt speziell Unguentum Caseini (mit Zusatz von Alkali (sapon. kalin. 5 : 100) als Teersalbengrundlage.

Daß wir die als Unguentum sulfuratum Wilkinsoni bezeichnete Teerkomposition beim Ekzem der Mamma anwenden, wurde bereits erwähnt.

Ersatzpräparate für den Teer gibt es die schwere Menge. Sie alle wirken gleichfalls außer der Beeinflussung der Stachelschicht noch in anderen verschiedenen Richtungen, scheinen aber dem echten Teer an Wirkungsintensität nachzustehen.

Wir verwenden mit Vorliebe das Anthrasol Sacks, ein farbloses, aber auch milderes Teerpräparat in Form einer 2—4%igen Paste mit Beisatz von Zinkoxyd (Rp. Anthrasol 2,0, Lanolin, Vaselin āā 10,0, Zinkoxyd. Amyl. tritic. āā 12,0) oder einfach mit Pasta Lassar als Grundlage.

2. Die antipruriginösen Mittel bedürfen nur einer kurzen Revue deshalb, weil in vielen Fällen indirekt schon durch die für die Gewebsveränderungen bestimmten Mittel ein genügender Effekt erreicht wird. Man wird aber trotzdem in die Lage kommen können, besonders bei nervösen Personen für kurze Zeit symptomatisch vorgehen zu müssen. Allerdings wird wieder durch Aufhebung des Kratzens ein wichtiger Faktor für Weiterausbildung der Gewebsveränderungen ausgeschaltet.

In vielen Fällen wird man mit den alkoholischen Lösungen von Salizylsäure (s. früher) oder Epikarin (5%) rasche Linderung erzielen. Der Alkohol muß diluiert (60—70%) sein, da konzentrierter infolge allzu intensiver Wasserentziehung die Haut schädigen würde.

Die Anwendung erfolgt mittels Betupfen mehrmals am Tage. Wir kommen in die Lage, es bei mehr oder weniger universellen, zur Lichenifikation tendierenden papulös-follikulären Ekzemen (Eczème en plaques) anzuwenden.

Auch die 5%ige Naphtholsalbe und Epikarinsalbe leisten Gutes und erfüllen außerdem noch andere Indikationen. Ihre eventuelle Reizwirkung muß in Betracht gezogen werden.

Ebenso bei der 2%igen Karbolsalbe, die noch seltener anzuwenden ist. Bromocoll als Salbe (Br. solubile) 20% mit Resorbin oder als Emulsion mit Wasser 30, Glyzerin 30, Zink und Amylum āā 20, leistet zuweilen nach Ablauf des Ekzems bei fortdauerndem Pruritus Vortreffliches.

Nimmt man die braune Färbung mit in Kauf, dann wird man vom Tumenol ammonium (Neisser), einen sulfonierten, aus bituminösem Schiefer gewonnenen Mineralöl, ebenfalls prompte, antipruriginöse Wirkung sehen. Es kann vielfach in 5—50%iger wässeriger Lösung (warm zu-

bereiten) aufgepinselt werden (nach Kraus), oder in alkoholisch-ätherischer Lösung. Die juckstillende Wirkung scheint auch seine verläßlichste Eigenschaft zu sein. Alle diese Stoffe werden bei den sogenannten pruriginösen Ekzemen manchmal in Anwendung gezogen werden müssen. Ihre Wirkung scheint zum Teil auf ihrer Verwandtschaft mit dem Teer zu beruhen, weshalb auch die eigentlichen Teerpräparate, wenn möglich, wegen ihrer gleichzeitig gewebsbeeinflussenden Wirkung vorzuziehen sind. Bei postekzematösem Pruritus werden auch Teerbäder mit Erfolg angewendet, für welche neuerdings eine ganze Reihe von Vorschriften gemacht wurden. Im allgemeinen lasse ich sie so durchführen, daß zunächst der Kranke für 5 Minuten in das Bad gesetzt, dann mit Schaum von überfetteter Seife leicht abgerieben wird. Nach Abspülung des Seifenschaumes wird der Patient abgetrocknet und dann Ol. rusci mit Ol. olivarum (gemengt und gut umgeschüttelt), oder auch Ol. rusci allein dünn aufgetragen, der Patient weitere 15 Minuten im Bad belassen, dann der anhaftende Teer abgewischt und ein mildes Fett oder eine Kühlsalbe aufgetragen. Andere Vorschriften für die Bereitung des Teers: Nach Mibelli Ol. cadin. 67,0, Kolophonium 11,10, 20%ige Sodalösung (Soda 3,06, H_2O 18,84). Nach Balzer Ol. cadin. 50,0, ein Eigelb, flüssiges Quillajaextrakt 10,0, Wasser 250,0. Nach Täge Ol. Rusci 150, Lig. Kali caustic. Ph. G. 90. M. D. S. Umschütteln. Mit einem halben Liter denaturierten Spiritus zu vermischen und davon die Hälfte unter beständigem Umrühren in dünnem Strahl in ein Vollbad gießen.

Wenn bei tagelanger Schlaflosigkeit trotz aller lokaler Mittel die Patienten herabkommen, muß zu narkotischen Mitteln gegriffen werden; einige durch Morphium schlafend verbrachte Nächte beeinflussen den Krankheitsverlauf günstiger als alle juckstillenden Mittel. Wo Morphium nicht anwendbar ist, wird Veronal, Trional, Medical abwechselnd angewendet.

Wir verwenden meistens Unguentum simplex als Konstituens, auch Axungia porci, dort wo es sich um die Notwendigkeit weicher ölähnlicher Salben handelt. Sonst genügen Vaselin und Lanolin in den meisten Fällen. Oft werden Constituentia beider Kategorien miteinander kombiniert.

Die Komposition der Salbengrundlage richtet sich überhaupt zum Teil nach der gewünschten Tiefenwirkung, zum Teil nach äußeren Temperaturverhältnissen usw. und wird daher oft variieren. Bei den Pasten benutzen wir als Grundlage meist die Constituentia der Pasta Lassari. Es ist selbstverständlich auch möglich, als Salbengrundlage einen Stoff zu wählen, der selbst in irgend einer Richtung kräftig gewebsbeeinflussend wirkt.

Das ist der Fall beim Sapolan und Petrosapol beispielsweise. Also auch auf diese Weise ist eine abgekürzte und kombinierte Behandlung möglich.

Das von Jessner empfohlene Mitin ist eine reine Salbengrundlage, deren bähende Wirkung bei starker Empfindlichkeit von Vorteil sein kann (bei akuten Ekzemen). Neuerdings wird von Unna Eucerin empfohlen: 5 T. + 95 T. Unguent. Paraffini + 100 T. Wasser.

Zur Gruppe der gleichzeitig hornschichterweichenden, abschälenden und die Akanthose beeinflussenden Mittel ist ferner noch das Resorzin (Pflasterform 10—20%ig), ferner die Kalilauge zu nennen.

Beide werden ihre Anwendung finden bei schwieligen, infiltrierten, kallösen Ekzemen, die gewöhnlich umschrieben sind. Dem Resorzinpflaster wird noch eine Teerbehandlung o. ä. nachfolgen müssen, während wir in der Kalilaugenbehandlung schon seit F. v. Hebra, besonders in der Modifikation nach Spiegler ein radikales, eigentlich schon „chirurgisches" Mittel besitzen. Die Ekzemplaque wird nämlich zuerst mit 80%iger Kalilauge abgerieben, dann mit 50%iger Silbernitratlösung eingepinselt. Dieses Verfahren nähert sich schon dem von Unna empfohlenen, derartige Ekzemformen einfach in Narkose mit den Paquelin zu zerstören. Es handelt sich

bei Unna besonders um die allerdings äußerst schwierig beeinflußbaren Anal- und Genitalekzeme, die wohl immer mit Darmstörungen oder pathologischen Allgemeinveränderungen irgendwelcher Art zusammenhängen. Daß wir derartige radikale Mittel manchmal anwenden, liegt an der mangelnden tieferen Wirkung der meisten gebräuchlichen Stoffe, im Verhältnis zum Zeitverbrauch, und geschieht auch hauptsächlich im Interesse einer verkürzten Behandlung. Vielleicht wird das Licht auch in dieser Beziehung eine Rolle spielen.

Chrysarobin und Pyrogallus werden als Salben oder Pflaster ebenfalls bei infiltrierten, alten Ekzemen angewendet. Vorsicht wegen Dermatitiden, Konjunktivitiden und allgemeiner Intoxikationserscheinungen ist nötig.

Bei einzelnen Formen chronischer und nummulärer umschriebener Ekzeme (Lichen Vidal) wird für den Anfang das Chrysarobin in ½ bis 1%iger Lösung in Traumaticin oft mit Vorteil verwendet, die etwa folgende Dermatitis mit Lassarscher Paste bekämpft.

So benutzen wir auch das Lenigallol (Kromayer), ein Pyrogallol-triazetat, und zwar in denselben Fällen wie Anthrasol oder Teer bei schuppenden, juckenden, trockenen Ekzemen älteren Datums, bei älteren papulösen Gewebe- und noch nicht lichenifizierten Ekzemen (übrigens auch bei Lichen Vidal selbst, hier oft in Form der Teerzinkpaste des Ung. Wilkinson), und zwar mit den Ersatzpräparaten gewöhnlich beginnend, mit denen wir in vielen Fällen erreichen, was durch Lokalbehandlung allein zu erreichen ist. Die prozentuellen Verhältnisse in den Teerpräparaten, bzw. ihren Ersatzmitteln stärker zu verändern, halten wir auch deshalb nicht für nötig.

Speziell für die Gesichtsekzeme verwenden wir gern das Ichthyol, das antiparasitäre und hyperämievermindernde Nebeneigenschaften besitzt, in Form einer 5—10%igen Ichthyolzinkpaste (Ichthyol 5,0, Past. Lass. 50,0).

Es ist hier zu erwähnen, daß wir den Teer oft mit großem Vorteil bei noch nässenden Ekzemen verwenden können, insbesondere bei solchen des Kopfes, seiner Umgebung, ferner, wie schon erwähnt, der Mammae, bei intertriginösen Ekzemen. Natürlich darf das Nässen nicht diffus, die Entzündungserscheinungen nur gering sein. Hier wird stets die nachfolgende Einfettung und Bedeckung anzuraten sein.

Es sei nochmals erwähnt, daß wir in geeigneten, d. h. subakuten Fällen immer die früher indizierten Mittel anwenden.

Dort wo es sich um übermäßige Verhornung des Stratum corneum handelt, kommen vor allem Mittel in Betracht, welche das letztere aufweichen (direkt oder indirekt) und, wenn möglich, auch entfernen. Sie sollen zweckmäßigerweise zugleich direkt fettend wirken. Dann erst werden gegen Akanthose wirkende und womöglich gleichzeitig normale Verhornung befördernde Stoffe in Betracht kommen. Das Ideal wären Kombinationen, die allen Indikationen gleichzeitig Rechnung tragen. Am nächsten kommen demselben die impermeablen Pflaster, von welchen schon früher die Rede war, bzw. die Pflastermulle und Paraplaste, die sich mit den verschiedensten Stoffen, namentlich Salizylsäure und Resorzin bis 20% herstellen lassen. Außerdem kommen hornerweichende Eigenschaften den Seifen zu, die ebenfalls mit reduzierenden Medikamenten kombiniert und durch Überfettung einer dritten Indikation gerecht werden können.

Wir wenden diese Mittel, besonders das Salizylseifenpflaster, bei tylotischen Ekzemen besonders der Flachhand und Fußsohlen an, wobei uns gleichzeitig die schützende Wirkung derselben bei den meist ebenfalls

vorhandenen Rhagaden zustatten kommt. Oft werden diese Ekzeme so allein geheilt. In anderen Fällen dient die zweimal tägliche Applikation des Pflasters mehr als Vorbereitung, um Tiefenwirkung zu ermöglichen, wie bei verrukösen „infiltrierten" Ekzemen.

Hier ist auch das Silbernitrat zu erwähnen, das bestimmt ist, infolge von Oxydationsprozessen die rauh-warzige, nässende Haut besonders der chronischen Unterschenkelekzeme zu beeinflussen, darüber Fettstoff, Borsalbe oder Paste, die als vorbereitende Mittel kurze Zeit vor Anwendung der Argentum nitricum-Therapie als auch über die mit Höllensteinlösung gepinselte Fläche in Anwendung kommen, um die energische Wirkung nicht unnötig zu verlängern (Bindekompression). Besonders bei diffusen und umschriebenen Ekzemen des Unterschenkels, wenn durch milde Salben und Hochlagerung die Anschwellung geschwunden ist, bringen Pinselungen mit Nitras argenti-Lösung 10—20% (eventuell nach vorheriger Einpinselung mit Kokain, Eukain u. dgl.) und nachträgliche Borsalbenverbände oft rasche Überhäutung dieser Ekzeme. Selbstverständlich ist, daß die Heilung jedes Unterschenkelekzems auf variköser Basis bedingt ist von entsprechender Kompression durch elastische Binden der Strümpfe.

Zu dem bereits erwähnten ist noch hinzuzufügen, daß die Röntgenstrahlen bei den infiltrierten und lichenifizierten Ekzemformen häufig Gutes leisten können. Ihre Anwendung bleibe aber streng auf diese Stadien beschränkt und halte sich immer unter der Erythemdosis.

Über günstige Wirkung der Röntgenstrahlen bei seborrhoischen Ekzemen wird berichtet, während die ultravioletten Strahlen nicht nur bei diesen, sondern auch bei anderen Ekzemformen mit Erfolg von Axmann u. a. angewendet worden sind. Die Wirkungsweise des Lichtes ist noch nicht näher erforscht. Es wird dazu ausgedehnter histologischer und experimenteller Studien bedürfen. Auch die manchmal günstige, manchmal schädigende Wirkung des Sonnenlichtes gehört in dieses Gebiet, in dem Faktoren biologischer, allgemein wirkender Natur wohl auch eine Rolle spielen.

Endlich sei hier noch erwähnt, daß die ultravioletten Lichtstrahlen, wie sie reichlich die Uviol- und Quarzlampe produziert, ferner der Funken des hochgespannten Stromes eine sichere antipruriginöse Wirkung besitzen. Ob dies der Ozonentwicklung oder dem sogenannten „umstimmenden" noch ganz unbekannten Faktor zuzuschreiben ist, ist vorläufig noch ganz unentschieden. Leider ist die gleichzeitige Reizwirkung des Lichtes in vielen Fällen schädlich. Eine 10 Minuten lange Bestrahlung (bei der Quarzlampe mit Anwendung der „Blaulichtspülung") auf größere Entfernung wirkt manchmal überraschend. Bei nummulären infiltrierten Ekzemen (Dermatitis lichenoides pruriens) und bei seborrhoischen Ekzemen habe ich von Röntgenstrahlen wiederholt vorübergehende Besserung gesehen, doch treten in vielen Fällen Rezidiven teils an den schon behandelten Stellen, teils an anderen auf, weil ja eben diese Formen ihr Entstehen nicht bloß lokalen Einwirkungen auf die Haut verdanken. Postekzematöser Pruritus, namentlich bei Diabetikern, wird oft sehr wirksam mit diffuser Röntgenbestrahlung bekämpft.

Die interne Behandlung des Ekzems ist je nach der vorliegenden inneren oder allgemeinen Erkrankung zu regeln. Bei harnsaurer Diathese entsprechende Diät und Brunnenkuren, sowie sonstige derselben entsprechende Diät, Verordnung leicht verdaulicher oder unter Umständen auch

schlackenreicher Speisen, nach Qualität und Quantität, vorwiegend Gemüse und Früchte. Bei sonstiger Obstipation mit Fettleibigkeit — Gymnastik, Massage, Brunnenkuren in Marienbad oder Karlsbad mit entsprechenden Abführmitteln usw. Intern werden besonders bei follikulären Ekzemen und Lichen chronicus Vidal darmdesinfizierende Mittel wie Menthol, Thymol, Salol, Ichthyol der kausalen Indikation entsprechen. Verdauungsstörungen besonderer Art erheischen die entsprechende Behandlung, wie Darreichung von Salzsäure, Acidol mit oder ohne Pepsin, Pancreatin, Pancreon. Bei Ekzemen auf diabetischer Grundlage ist die Regelung der Diät ausschlaggebend für die Heilung des Hautleidens. Und die so oft sich nur unter dieser Bedingung sich einstellende Besserung oder völlige Heilung spricht wohl zur Genüge für den kausalen Zusammenhang zwischen Diabetes und Ekzem.

Literatur der Ekzeme.

Besnier, *La Pratique dermatologique, Tome II.*
Blaschko, *Eine neue Auffassung der Hautkrankheiten und gewerblichen Hautkrankheiten. Monatsh. f. prakt. Derm. 1908.*
Brocq, *Über eine Methode des Färbens der Salben. Monatshefte 1890.*
Ders., *Conception générale des Dermatoses. Annales de Derm. 1904.*
Bulkley, *Über Beziehungen des Ekzems zu Störungen des Nervensystems. Monatshefte. Arch. Derm. 1904.*
Duhring, *Ekzeme, Cutaneous medicine.*
Ehrmann, *Erytheme, Mračeks Handb. Toxische und autotoxische Dermatosen Wiener med. Rundschau 1900.*
Jadassohn, *Hautkrankheiten bei Stoffwechselanomalien. 1905.*
Ders., *Deutsche Klinik 1901. Allg. med. Zentral-Ztg. 1902.*
Lassar, *Grundzüge der Ekzembehandlung. Derm. Zeitschr. 1895.*
Malcolm-Morris, *Brit. Journal of Dermat. 1898.*
Neisser, *Über den gegenwärtigen Stand der Lichenfrage. Archiv 1894.*
Neisser u. Jadassohn, *Handbuch d. prakt. Med. 1901.*
Pick, *Linimenta exsiccantia. Archiv 1891.*
Riecke, *Zur Diagnose prakt. wichtiger Hautkrankheiten. Die Heilkunde 1908.*
Ders., *Das Ekzem. Prakt. Ergebnisse auf dem Gebiete d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten. Herausg. Jesionek 1910.*
Touton, *Archiv 1895, Bd. XXXIII.*
Unna, *Über Gelanthum. Berlin 1897.*
Ders., *Ekzem. Histopathologie.*
Ders., *Mračeks Handbuch.*
Veiel, Th., *Handbuch der Hautkrankheiten.*
Vidal, *Der Lichen. Annales 1886.*

Eczema seborrhoicum.

Eczema seborrhoicum (Hypersteatohydricum Besnier). Das Ekzema seborrhoicum ist eine von Unna im Jahre 1887 zuerst beschriebene, chronische schuppende Hauterkrankung, die in den meisten Fällen von den seborrhoischen Hautstellen, dem Kopf, im Gesicht, der Achselhöhle, Brust- und Rückenfurche und von der Genitokruralfurche, ausgeht, sprungweise über den ganzen Körper sich verbreitet und zu einem banalen nässenden Ekzem umwandeln kann.

Symptomatologie. Das seborrhoische Ekzem besteht ursprünglich aus punktförmigen, linsengroßen, münzengroßen, gelblichroten, ockergelben, ziemlich scharf begrenzten Schuppungen, welche die Tendenz haben, zusammenzufließen, auf dem Rücken oft in Palmenblattform. Der Rand der Effloreszenzen ist entweder ganz flach, fein gezackt, durch Apposition kleinster schuppender Pünktchen, oder er ist eleviert, von Schuppen, zuweilen von Krusten gedeckt und zeigt oft kurze, radienförmige Ausläufer (Fig. 17), Typus annularis. Die Effloreszenzen

konfluieren zu größeren Flächen, die kreisförmigen zu polyzyklischen Formen. Nach Entfernung des Krustensaumes zeigt sich oft eine Rinne in der Epidermis, deren Grund gerötet ist oder näßt. (Typus incisus, Unna.) Die Erkrankung ist in der Regel von intensivem Jucken begleitet, die konfluierten Effloreszenzen werden stärker gerötet, stoßen ihre Epidermis ab, es tritt diffuse Rötung und Nässen ein. Zwischen den Flächen erscheinen typische Ekzembläschen und -Knötchen und schließlich kann das ganze völlig zum Bilde des banalen vesikulösen, nässenden und krustösen Ekzems werden und als Eczema squamosum in Heilung übergehen. Am häufigsten ist Kopf, Gesicht und Achselhöhle, Brust- und Rückenfurche die Ausgangsstätte dieser Art von Ekzemen (Eczema in seborrhoico).

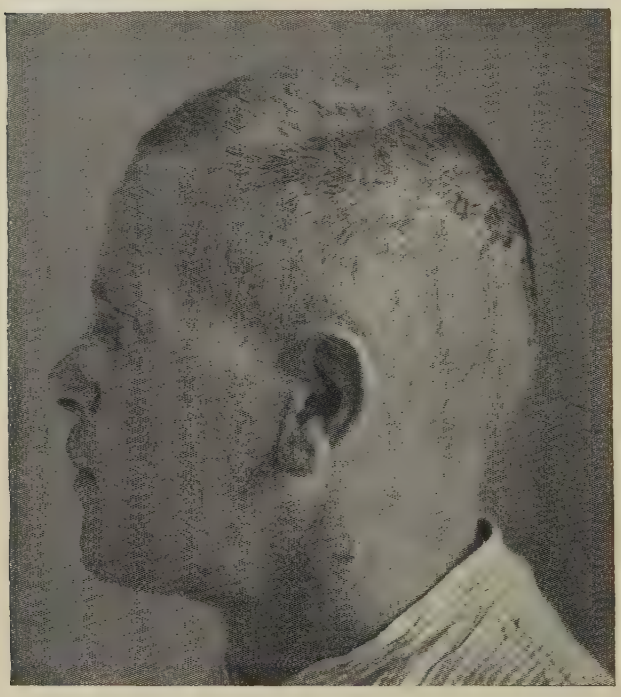


Fig. 17. Seborrhoea sicca capitis im Übergange zu Ekzem. (Aus Ehrmann, Atlas. Jena, G. Fischer.)

Ätiologie. Das von Neisser auch als Eczema mycoticum bezeichnete Leiden ist höchstwahrscheinlich parasitären Ursprungs. Als Erreger werden entweder die Unna-schen Morokokken oder die sogenannten Flaschenbazillen angenommen, die in der von Schweiß und Fett bedeckten Haut vegetieren. Von einigem Interesse ist ätiologisch der Zusammenhang mit Psoriasis vulgaris, der zweifellos in vielen Fällen besteht, da auf den typischen Stellen von Eczema seborrhoicum häufig Psoriasisplaques entstehen (Eczema psoriasiforme, Unna). Dies gilt namentlich von der behaarten Kopfhaut, von der Rückenbrustfurche, der Genitalgegend, der Achselhöhlenfalte und der Haut unterhalb der Mamma sowie der Nasolabialfalte und Kinnfurche. Die meisten dieser Psoriasisformen sind flach und unterscheiden sich von den Plaques des Eczema seborrhoicum durch die runde, abgeschlossene, scharf umschriebene Gestalt, durch die etwas dickere Auflagerung von Schuppen und dem schmalen hyperämischen Saum, sowie dadurch, daß sie an einzelnen Stellen in typische dickschuppende Psoriasisplaques übergehen. Unna nimmt an, die Psoriasis und das Eczema seborrhoicum seien gewissermaßen zwei verschiedene Zweige einer Erkrankungsart; ich bin geneigt eher anzunehmen, daß die Seborrhoe oder das seborrhoische Ekzem den lokalen Ausbruch der Psoriasis bei Psoriatikern ebenso provo-

ziere, wie es Syphilide bei Syphilitikern provoziert, die ja auch an seborrhoischen Stellen gehäuft auftreten.

Differentialdiagnostisch kommt in Betracht das Erythrasma, dünnschuppende Psoriasisformen und die Pityriasis rosea (Herpes tonsurans

Fig. 18. Eczema seborrhoicum, Typus petaloides mit Acne vulgaris. (Eigenes Aquarell der Sammlung Ehrmann.)

maculosus Hebra). Den Unterschied zwischen flacher Psoriasis und Plaques von seborrhoischem Ekzem haben wir in dem eben vorausgegangenen Absatz zum Teil beschrieben. Flache annuläre und serpiginöse Psoriasis unterscheidet sich vom Typus annularis polycyclicus incisus dadurch, daß die zentrale Hautpartie nicht ockergelb wie bei Eczema seborrhoicum

ist, sondern braun oder normal gefärbt. Die randständige Elevation ist breiter, fällt langsam gegen die Mitte ab, zeigt weiße oder leicht gelbliche Schuppen, nie Krusten. Die oben erwähnte Rinne nach Entfernung der Kruste des Typus incisus des Eczema seborrhoicum fehlt bei der Psoriasis. Ferner findet man besonders an der Streckfläche der Extremitäten häufig typische Psoriasisplaques (s. Psoriasis). Das Erythrasma zeigt gegenüber dem Eczema seborrhoicum viel flachere, unregelmäßig, landkartenähnlich gezeichnete Ränder. Die Schuppung ist mehr rot, braun oder milchkaffeebraun, es fehlen die punktförmigen primären Knötchen und Schuppungen.

Fig. 19. Eczema seborrhoicum (Unna), polyzyklische Form.

Die ganze Affektion hält sich vielmehr an die Tiefe der Hautfalten, der Achselhöhle, der Genitokruralfalte, der Haut unter der Mamma, zeigt viel weniger das Bestreben zur Dissemination, und schließlich ist der Befund des Microsporon furfur entscheidend für die Diagnose (s. Erythrasma). Sehr häufig wird das generalisierende Eczema seborrhoicum mit Pityriasis rosea verwechselt. Die ersten punktförmigen Effloreszenzen und die linsen- und etwas über linsengroßen Flächen sind in der Tat denen bei Pityriasis rosea sehr ähnlich. Auch bei ihnen hält sich die Schuppung oft mehr in der Mitte wie bei der Pityriasis rosea, es bildet sich aber nicht zum bekannten gelblichen, zerknütterten zigarettenpapierähnlichen Häutchen um, welches

dann am Rande abreißt und von einer Epithelkrause umgeben wird. Die größeren Plaques der Pityriasis rosea zeigen alle mehr rhombische oder polygonale Formen; sie zeigen nie am Rande einen schmalen, serpiginösen, bogenförmigen, kreisförmigen Saum, sondern am Rande die primären Effloreszenzen und konfluieren nicht wie die Plaques des Eczema seborrhoicum. Außerdem kann man bei diesen in der Regel den Ausgang von den mehrerwähnten seborrhoischen Stellen verfolgen, was bei der Pityriasis rosea nur ganz ausnahmsweise geschieht.

Die Therapie besteht in Verwendung von Schwefelsalben, welche die Hornmassen erweichen und ablösen und denen man Resorzin (1—3%) als antiparasitäres Mittel beigibt, oder Ichthyol, das beide Wirkungen vereinigt. Für die behaarte Kopfhaut ist eine Naphthalan-Schwefelpaste oft sehr gut zu verwenden. Nach Anwendung der Schwefelsalben ist oft deutliches Abblassen zu sehen, aber kein Nachlassen des Juckens. Es empfiehlt sich dann die Verwendung von Zinkpasten mit Zusatz von $^1/_4$ bis $^1/_5$ % Oleum rusci bei sehr starkem Jucken. Dann $^1/_4$—$^1/_2$%ige Tumenolpasten, an feuchte Stellen Verbände mit Borsalbe oder feuchte Verbände mit Resorzinlösung. Umschriebene Formen des Stammes können auch mit 1—3%igen Chrysarobinlösungen in Traumatizin eingepinselt werden. Auch weißes Präzipitat wurde bei kleinen Herden in 5%igen Salben, bei größeren in 2%igen empfohlen. Zu den oben erwähnten Pasten kann bei generalisierten Formen $1^0/_{00}$—$1^0/_0$ Chrysarobin zugesetzt werden. Zur Borsalbe Teer: 0,5—1%. In einzelnen Fällen sah ich von Quarzlichtbestrahlung gute Erfolge.

Impetigo.

Definition. Die Impetigines sind durch Eindringen von pyogenen Kokken entstandene, in der Epidermis selbst sitzende Bläschen, Blasen und Pusteln (Epidermisabszesse). Die nächste Umgebung derselben ist in geringem oder größerem Grade akut gerötet. Ihr Entstehen setzt erstens kleine Läsionen der Hornschicht und zweitens das Eindringen von Staphylo- bzw. Streptokokken in diese Läsionen voraus. Dementsprechend kann die Impetigo entweder allein oder als Komplikation anderer, die Kontinuität der Hornschicht lädierender, bzw. Kratzen veranlassender Dermatosen entstehen (Ekzema, Prurigo, Skabies) oder durch künstliche Läsionen und zufällige Infektion.

Symptomatologie. Wir unterscheiden zweierlei Formen der Impetigo. Die eine wird sicher erzeugt durch Staphylokokken, tritt häufig als Begleiterscheinungen juckender Erkrankungen (Prurigo, Skabies, Ekzem) auf, ist oft an den Mündungen der Haarbälge lokalisiert und zeigt die Tendenz durch einwuchernde Krankheitserreger längs eines Haarbalges oder einer Talgdrüse zu tieferen Infiltrationen und Eiterungen (Follikulitiden, Furunkel). Sie stellt rundliche oder konische, stecknadelkopf- bis linsengroße, konfluierende, gelbliche und gelblichgrüne Pusteln dar, die von einem intensiv geröteten Hof umgeben sind, intensiv schmerzen und jucken. Wir werden sie als Anfangs- und Begleiterscheinung der Furunkulose und Sycosis coccogenes kennen lernen.

Die zweite Form, Impetigo contagiosa (Tilbury Fox), ist wesentlich durch in der Epidermis allein wuchernde Streptokokken erzeugt, beginnt in Form von wasserhellen, auf nicht infiltrierter Basis sitzenden, hanfkorn- bis linsengroßen Bläschen und Blasen, deren Inhalt sich molkig trübt, rasch zu einer klebrigen, grünlichen Kruste vertrocknet, unter der eine

gerötete, leicht nässende, flache, nicht infitrierte und nicht ulzerierte Haut zu finden ist. Das Verkrusten geht so schnell vor sich, daß man das primäre Bläschen entweder gar nicht oder nur vereinzelt findet. Nach kurzer Zeit schon bildet sich die Hornschicht unter der Kruste aufs neue, so daß nach deren Entfernung eine trockene, leicht rote Fläche zu sehen ist. Während dies geschieht, sind gewöhnlich an anderen Stellen neue Effloreszenzen aufgetreten. Die zwischen den Effloreszenzen befindliche Haut zeigt keine wie immer geartete Veränderung. Werden die Krusten mechanisch mit einer Pinzette oder durch Erweichen mit Salben entfernt, so findet man unter ihnen rundliche, nicht im mindesten vertiefte, gerötete, leicht nässende oder schon trockene Stellen, besonders wenn die Entfernung sehr schonend vorgenommen wurde. Auf den behaarten Stellen des Kopfes und Gesichtes erfolgt durch die Kruste Verklebung der Haare. Zuweilen bilden sich nicht akut entzündliche, bogenförmige Blasen oder größere flache Blasen, die im Zentrum zu einer flachen, braunen Kruste vertrocknen und in der Peripherie serpiginös weiterschreiten. Sie haben einen kaum merklichen hyperämischen Hof, die Umgebung ist flach, nicht infiltriert, der Verlauf ist sonst wie bei der einfachen Impetigo contagiosa. Nach Entfernung der Kruste bleiben zunächst nässende, flache, bogenförmige Fläche, dann Rötung. Diese Form der Impetigo contagiosa, die Impetigo circinata, wird von manchen Autoren, wie Unna, für ein Krankheitsbild sui generis gehalten. Der Sitz der Impetigo contagiosa sind meistens die freiliegenden Hautstellen, Gesicht, Kopf, Hals, die Hände und Beine bei Individuen, die mit unbekleideten Unterextremitäten besonders in gedüngtem Boden, im Stall u. dgl. herumgehen. Besonders auf dem flachen Lande bei Angehörigen u. dgl. der Landwirtschaft sind vorwiegend die Füße Sitz der Impetigo contagiosa.

Fig. 20. Impetigo contagiosa. (Eigenes Aquarell, Sammlung Ehrmann.)

Differentialdiagnose. Die oben gegebene Beschreibung der Impetigo contagiosa bietet auch die positiven diagnostischen Merkmale. Die Differentialdiagnose muß im allgemeinen folgende Krankheiten berücksichtigen: das Ekzem, die Sykosis, den Zoster, die Psoriasis und die Syphilis.

Das Ekzem unterscheidet sich von der Impetigo contagiosa durch das mehr oder weniger intensive Miterkranktsein der Umgebung und der zwischen den Krusten befindlichen Hautpartien (Bläschen, Knötchen, Ödeme), durch die mehr unregelmäßige Form der Krusten und durch das Übergreifen auf bedeckte Stellen und durch das flächenhafte Nässen.

Die Sykosis befällt nur die behaarten Stellen. Die Pusteln sind um die Haare lokalisiert, tiefsitzend, unter den Krusten unebene Vertiefungen. Zoster kann durch die Verteilung, durch das häufige Gangränöswerden und die Narbenbildung unterschieden werden. — Bei den krustösen Syphiliden sind die Krusten bräunlich und hart, von einem Infiltrationswall umgeben, zuweilen schwappend, unter ihnen sind rundliche, vertiefte, speckig belegte und stark eiternde Geschwüre. Die Impetigo circinata wurde wiederholt schon auch mit krustösen annulären, serpiginösen Syphiliden verwechselt. Sie unterscheidet sich von ihnen vor allem dadurch, daß die Blasen auf durchaus flacher, nicht infiltrierter Haut entstehen, daß somit die entstandenen Krusten nicht auf einem bräunlichen Infiltrat sitzen, wie beim krustösen orbikulären Syphilid. Nach Entfernung der Kruste bei zirzinärer Impetigo, ist eine flache, nicht infiltrierte Haut zu sehen, bei Syphilis ein eleviertes bogenförmiges Infiltrat, das eventuell von einer Ulzeration besetzt ist. Die von dem orbikulären Syphiliswall eingeschlossene Haut ist bräunlichrot oder braun, pigmentiert, die von der zirzinären Impetigo eingeschlossene Haut höchstens leicht gerötet. Pemphigus ist nicht auf die unbedeckten Stellen beschränkt. Die Psoriasis zeigt weiße, trockene, festhaftende Schuppen ohne Nässen und Bläschenbildung.

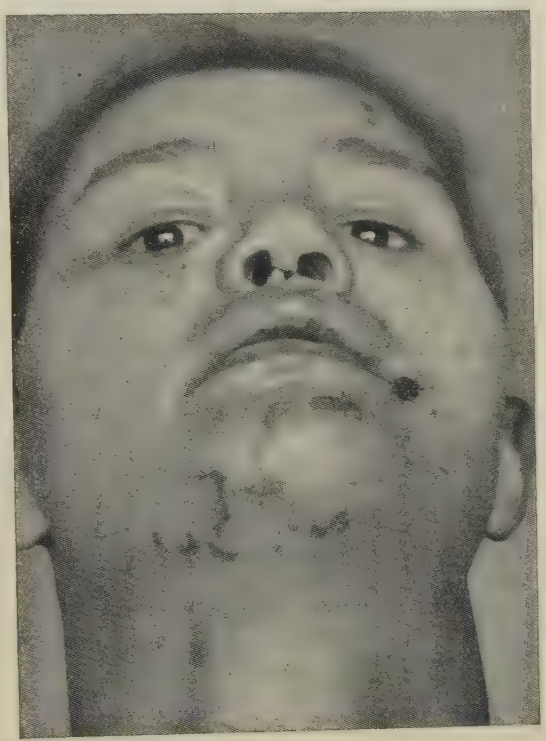


Fig. 21. Impetigo contagiosa circinata. (Aus Ehrmann, Atlas. Jena, G. Fischer.)

Anatomie. Die in die Haut gebrachten Organismen erzeugen eine eiterige Schmelzung der Epidermis, die zu Höhlenbildung führt, in welcher ein mehr oder weniger leukozytenreiches Exsudat sich befindet. Die umgebenden Epidermiszellen sind ödematös, in ihren Interspinalräumen befinden sich wandernde Leukozyten. Die Papillen unterhalb der Epidermis sind hyperämisch, von Leukozyten infiltriert.

Ätiologie. Die Impetigo contagiosa wird durch Kokken erzeugt, die von Person zu Person (Mutter, Amme und Kind), Hausepidemien und Impfepidemien übertragen werden können. Nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse handelt es sich nun um eine Streptokokkenart, die nur in der Epidermis wuchert (Lewandowsky).

Therapie. Die Therapie hat zunächst die Aufgabe, die Krusten zu entfernen (denn durch stehengebliebene Krusten, in welchen die Krankheitserreger sich wirksam erhalten, wird die Infektion auf immer weitere Flächen verbreitet), und dann die Basis antiseptisch zu behandeln. Zur Entfernung der Krusten ist vorherige Erweichung derselben notwendig und es wird je nach Ausdehnung und den äußeren Verhältnissen ein verschiedenes Verfahren gewählt. Erweichende Mittel sind: Borsalbe, Öl, Schwefel-

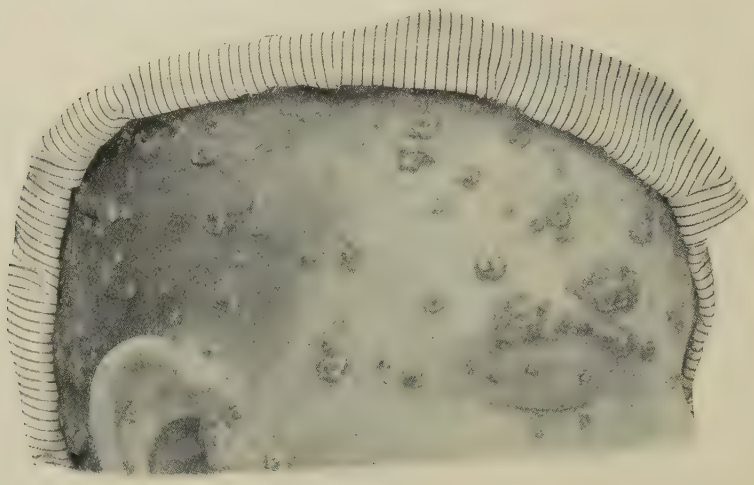


Fig. 22. Impetigo contagiosa capitis. (Aus Ehrmann, Atlas. Jena, G. Fischer.)

salbe in Kombination mit Borsalbe, Zinksalben und 5—10%ige Salizylsäuresalben. Bei Behandlung der Kopfhaut sind Ölkappen oder Verbände mit den Salben zweckmäßig, die dreimal im Tage zu wechseln sind, bei ausgedehnter Impetigo contagiosa wird man Seifenbäder und Kopfwaschungen mit Seifen zu diesem Zwecke verwenden. Etwa noch vorhandene Blasen werden vorher eröffnet. Nach Entfernung der Krusten 3—5%ige weiße Präzipitatsalben. Galewsky empfiehlt Schwefelbäder mit 30—40 g von Solutio Vlemingkx.

Pemphigus neonatorum.

Definition. Unter Pemphigus neonatorum versteht man eine bläschenbildende Erkrankung der Neugeborenen, die auf andere Individuen übertragbar ist, akut entsteht und nach längerem Bestande auch spontan abheilt.

Symptomatologie. Der Pemphigus neonatorum steht, was seine Pathogenese betrifft, in nahem verwandtschaftlichem Verhältnis zur Impetigo contagiosa. Bei Neugeborenen schießen ohne andere vorausgehende Hauterscheinungen innerhalb der ersten 8 Tage linsen- bis bohnengroße, anfangs pralle, dann durch Verdunstung schlaffer werdende Blasen auf, die aufgehen und eine runde nässende Fläche, besonders in den Beugeflächen, zeigen und dabei konfluieren. In den späteren Stadien führen die Blasen zu ausgedehnten Epidermisabhebungen, besonders an den Beugestellen des Körpers. Sie sind im Anfang gelblich, durchsichtig, dann leicht getrübt. Die Abheilung erfolgt glatt mit Hinterlassung einer geröteten schuppenden Stelle. Sitz der Blasen kann jede Körperstelle sein. Der

Verlauf ist meist fieberlos, ohne sonstige Beschwerden und der Prozeß ist unter häufigen Nachschüben in 5—6 Wochen zu Ende.

Die **Diagnose** hat hauptsächlich die Syphilis zu berücksichtigen (Pemphigus syphiliticus) und die Dermatitis exfoliata neonatorum Ritter. Die Lokalisation auf Flachhand und Fußsohlen, die Schlaffheit der Blasen, der bräunlichrote Grund und Umgebung der Syphiliseffloreszenzen sind wichtige Differentialsymptome. Dazu kommt noch die längere Dauer der luetischen Affektion, dann die begleitenden Symptome wie Kachexie und frühe Geburt, die Beschaffenheit der Nase, Vergrößerung der Milz und Leber, Schleimhautplaques usw., welche die Syphilis vom Pemphigus neonatorum unterscheiden. Die Dermatitis exfoliativa neonatorum führt ohne Blasenbildung zur Lockerung der Epidermis, so daß diese in großen Flächen abgeschoben werden kann und nur zuweilen entstehen durch Ansammlung von Flüssigkeit unter den exfoliierten Membranen scheinbare Blasen (s. das betreffende Kapitel).

Ätiologie. Die Strepto- und Staphylokokken (meist Staph. pyogenes aureus) finden sich im Inhalt der Blasen, und es sind ebenso Familienepidemien, Übertragung auf Mutter und Ammen bekannt, wie bei der Impetigo contagiosa, ferner Übertragung durch Pflegepersonal, durch Wäsche auf entferntere Orte. Durch Überimpfung von Pemphigus neonatorum auf größere Kinder, kann die letztere erzeugt werden und umgekehrt durch Übertragung von Impetigo contagiosa auf Neugeborene entsteht Pemphigus neonatorum (Leiner und Knöpfelmacher).

Die **Prognose** ist eine günstige, nur selten kommt bei manchen Epidemien eine in Betracht kommende Mortalität vor, und nur sehr vereinzelt sieht man bösartige Formen mit pyämischem Charakter.

Therapie. Die Behandlung besteht in Bädern und nachherigem Verband mit Borsalben, stellenweise kann auch bei häufigem Wechsel der Stellen 2%ige Präzipitatsalbe ohne Verband verwendet werden.

Literatur.

Lewadowsky, *Über Impetigo contagiosa u. vulg. usw. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. XCIV.*

Luithlen, *Wiener klin. Wochenschr. Nr. 4. Mračeks Handb. d. Hautkrankh.*

Nobl, *Beleg für die Unität der Pemphigus infantium und Impetigo contagiosa. Med. Blätter 1901.*

Richter, *Über Pemphigus neonatorum. Derm. Zeitschr. 1901, Bd. XIII.*

Impetigo staphylogenes (Bockhardt).

Definition und Symptomatologie. Diese Impetigo ist, wie früher schon auseinandergesetzt wurde, zunächst eine Abszeßbildung in der Epidermis, die durch Staphylokokken erregt wird, und bei welcher auch eine stärkere Miterkrankung des Papillarkörpers entsteht. Die Vorbedingungen zum Entstehen der Impetigines sind mechanische Läsionen der Epidermis, die entweder durch Kratzen und Reiben bei juckenden Erkrankungen veranlaßt werden, oder aus anderen äußeren Anlässen entstehen, wobei die Krankheitserreger entweder auf dem lädierenden Gegenstand (Nägel, Wäsche) oder auf der Haut des Verletzten selbst früher vorkamen oder wohin diese nachträglich eingebracht wurden. Sie tritt auch als Begleiterscheinung von Ekzemen, Skabies, Prurigo auf.

Eine durch ihre besondere Form auffällige Erscheinung der Impetigo staphylogenes ist die von den Haarbälgen ausgehende. Sie entsteht am häufigsten von verunreinigter Wäsche, von unsauberen feuchten Umschlägen.

Nicht selten hat man Gelegenheit, sie nach Massagen zu sehen. Es handelt sich zumeist um hanfkorn- und linsengroße, pralle Pusteln, mit intensiv gerötetem und zum Teil infiltriertem Hof, von denen die meisten deutlich von einem Haare durchbohrt werden, wenn sie auf der stärker behaarten Haut sitzen, welche übrigens die Prädilektionsstelle derselben bildet. Sie sind je nach dem veranlassenden Momente bald auf dem ganzen Körper verteilt, bald ziemlich dicht auf einer bestimmten Hautpartie angehäuft. Die Pusteln heilen nach längerem Bestand ohne Hinterlassung von Narben, aber ziemlich lange dauernder Rötung.

Anatomie. Wie bei allen Impetigoformen, handelt es sich hier um einen Epidermisabszeß, unter welchem sich nur in diesem Falle eine stärkere Hyperämie und Ödem des Papillarkörpers findet.

Ätiologie. Bockhart konnte durch Einreibung aufgeschwemmter Kulturen von Staphylococcus pyogenes aureus diese klinische Form von Impetigo experimentell erzeugen, während mit reinen Kulturen Furunkel erzeugt werden können.

Diagnose. Vom pustulösen Ekzem, unter welchem die I. Bockhart in manchen Schulbüchern figuriert, unterscheidet sie sich durch den vollständigen Mangel solcher ekzematöser Erscheinungen, welche den Pusteln vorangehen oder sie begleiten würden. Besonders die Haut zwischen den Pusteln zeigt keinerlei ekzematöse Erscheinungen. Das akute pustulöse Syphilid, das am ersten und zweiten Tage seiner Eruption einer Impetigo oder einer Variola ähnlich sehen kann, unterscheidet sich von der Impetigo durch die ungleichmäßige Erscheinung und dann dadurch, daß schon nach zwei Tagen die diffuse Röte einem bräunlichen schmäleren Hof um die mittlerweile zu einer schwärzlichen Kruste vertrocknete syphilitische Pustel Platz macht.

Die **Therapie** der Impetigo besteht bei lokaler Anhäufung in Umschlägen mit 2%iger Resorzinlösung oder schwachen Sublimatverbänden (0,5 : 1000) nach sorgfältiger Eröffnung aller Pusteln. Bei stärkerer Infiltration fand ich Aufstreichen mit 15%igen Resorzinsalben mit Mullverband sehr wirksam (milde Schmierkur). Bei über den ganzen Körper verbreiteter Impetigo, besonders behaarter Individuen, empfehlen sich Sublimatbäder (8—10 g auf ein Wannenbad).

Furunkulose.

Definition und Symptomatologie. Der Furunkel kennzeichnet sich schon als naher Verwandter der Impetigo staphylogenes dadurch, daß ihm Impetigopusteln voranzugehen und in der Nachbarschaft ihn zu begleiten pflegen, sowie dadurch, daß er nicht selten mit der Impetigo eines Haarbalges beginnt. Wir verstehen unter Furunkel eine in die tieferen Hautschichten oder bis ins subkutane Gewebe greifende pralle, von einem stärker infiltrierten Zentrum nach der Peripherie sich abdachende, zumeist mit Ödem der weiteren Umgebung verbundene Entzündung, die gewöhnlich zu eiteriger Schmelzung und weiterhin zur Nekrose führen kann, und die durch eingedrungene Eiterkokken verursacht wird.

Der Weg, den die Eiterkokken nehmen, ist ihnen entweder durch einen Haarbalg bzw. eine Talgdrüse oder durch eine Läsion der interfollikulären Hautpartien geöffnet. Im ersteren Falle ist der Furunkel konisch, im letzteren mehr gerundet. Der Drüsenfurunkel zeigt meistens an der Spitze einen Eiterpunkt, lange ehe es in der Tiefe zu eiteriger Schmelzung gekommen ist; es ist nichts anderes als die anfängliche Impetigo des Haar- oder Follikeltrichters. Diese ist insofern von Bedeutung, als Unerfahrene

dadurch zu der Meinung verführt werden, durch die Eröffnung dieser Pustel etwa schon eine Entleerung des Eiters aus der Tiefe zu ermöglichen.

Sitz des Furunkels kann jede Hautstelle sein. Indessen gibt es doch Prädilektionsstellen, die durch äußere Umstände begründet werden. Eine der häufigsten befallenen Hautpartien, ist der Nacken, weil hier einerseits durch steife Kragen, andererseits durch das Bürsten und Kämmen leicht Staphylokokken in Läsionen der Epidermis und Haarbälge eingerieben werden. Der nächsthäufige Sitz sind die Nates, wo Ekzeme oder Skabiesmilbengänge sehr häufig entstehen und zu Kratzen mit dem Fingernagel, zur Reibung mittels der durch Schweiß, Schleim und Fäzes verunreinigten Wäsche- und Kleidungsstücke Veranlassung geben. Derselbe Grund ist für die Furunkel des äußeren Genitales des Mannes und der Frau anzuführen. Bei Prurigo sitzen die Furunkel zumeist auf der Streckfläche der Extremitäten, ferner sind die Furunkel häufig in der Achselhöhle und der Unterbauchgegend, an letztem Ort meistens als Aussaat von den Furunkeln der Genitalien. Die Furunkel des äußeren Gehörganges sind auch meist Folgen des Kratzens bei trockenen Ekzemen desselben, ebenso bei Pruritus des äußeren Gehörganges (Seborrhoe). Bei Kindern ist es die Mazeration durch Urin und Fäzes, besonders bei profusen Diarrhoen, welche Furunkel oft in großer Zahl und eigentümlicher torpider Form bedingt. Besonders bei kachektischen Kindern findet man wenig schmerzhafte runde Abszesse ohne deutliche vorausgegangene follikuläre Eiterung. Sie sind analog den als Hidrosadenitis suppurativa in der Literatur bekannten, in der Achselhöhle so häufig vorkommenden und dann an seborrhoisches Ekzem (Eczema hypersteatohidricum) sich anschließenden Abszesse, die nach Lewandowsky durch Einwachsen von Staphylokokken auf dem Wege der Drüsenmündungen bis in das subkutane Gewebe erzeugt werden.

Zweifellos kommen außer der lokalen Infektion auch Zustände des Gesamtorganismus als prädisponierende Ursache in vielen Fällen in Betracht, so besonders bei der Furunkulose der Diabetiker und der eben erwähnten Furunkulose der kachektischen Kinder. Ob bei den Diabetikern der zirkulierende Zucker oder sonstige Produkte des intermediären Stoffwechsels für die Disposition maßgebend sind, bzw. den günstigen Nährboden für die Eitererreger schaffen, ist noch nicht festgestellt.

Ob die harnsaure Diathese ebenfalls einen günstigen Nährboden bietet, wie von manchen Seiten angenommen wird, ist sehr fraglich, Verdauungsstörungen dürften nur insofern eine Begünstigung bieten, als sie zu Pruritus und urtikariellen Ausschlägen, Analekzemen und zu Abszessen ad anum führen und Kratzen veranlassen.

Verlauf und Diagnose. Es wurde von oben bereits auf die Zwischenstufen zwischen Impetigo und dem wohl ausgebildeten Furunkel hingewiesen. Es sind perifollikuläre, schmerzhafte, akut entzündliche konische Infiltrate, die durch Einwachsen der Eitererreger auf dem Weg des Haarbalges und der Talgdrüse und das Einwachsen in das umgebende Gewebe bedingt werden. Der wohlausgebildete Furunkel beginnt ebenfalls mit einer akut entzündlichen, schmerzhaften Infiltration um einen Follikel. Die Härte und Schwellung nimmt an Intensität und Ausdehnung zu; an Stellen, wo das subkutane Gewebe locker ist, entsteht beträchtliches kollaterales Ödem. Je nach der Ausdehnung des Prozesses findet man größere oder kleinere Fieberbewegungen. Die nächstgelegenen Lymphdrüsen schwellen an, der Schmerz wird immer heftiger und nimmt mit der Größe des Infiltrats, welches oft die Größe eines halben Apfels erreichen kann, zu. Nach Verlauf von 4 bis 5 Tagen zeigt sich bei unbeeinflußtem Verlauf eine gelbliche Verfärbung der Hautdecke, die man durchbricht; unter Entleerung von mäßiger Eiter-

menge zeigt sich zunächst ein weißlichgelber Pfropf nekrotischen Gewebes, um den ringsherum Eiter sich entleert oder ausgedrückt werden kann. Nach weiteren 24 Stunden wird der nekrotische Pfropf locker, wird vom nachfließenden Eiter herausgeschwemmt oder kann mechanisch entfernt werden und dann liegt eine Abszeßhöhle vor, die sich auf dem Wege der Granulation schließt. Ist Gelegenheit zur Übertragung des Eiters auf die Nachbarschaft geben, so wird, namentlich wenn diese mazeriert ist, eine neue Aussaat von Staphylokokken stattfinden, und es entstehen entweder Impetigopusteln oder kleine follikuläre Abszesse, die nicht bis zur Nekrotisierung führen oder wiederum neue Furunkel. Durch Zusammentreten mehrerer Furunkel, oder was noch häufiger geschieht, durch an mehrere Stellen unter hohem Fieber erfolgende Nekrotisierung und Perforation eines ungewöhnlich großen Furunkels, entstehen dann die wespennestähnlichen sogenannten Anthraces. In solchen Fällen besteht Gefahr von Pyämie und Sepsis. Durch Verschleppen des Eiters auf andere Körperstellen und durch dauerndes Ankleben von Staphylokokkenkeimen an die Haare, werden die selbst jahrelang rezidivierenden allgemeinen Furunkulosen ermöglichst, indem die Keime jederzeit vorhanden sind und es nur einer Läsion der Hornschicht bedarf, um das Eindringen und Wuchern derselben in der Haut zu bewirken.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die mehr torpid verlaufenden multiplen Abszesse der Säuglinge (Escherich). Sie kommen besonders bei herabgekommenen, mit Darmerkrankungen behafteten Kindern vor und bilden bohnen- bis haselnußgroße, hell- bis bläulichrote Hervorhebungen der Haut, die bald in ihrer ganzen Ausdehnung fluktuieren. Bei Eröffnung entleert sich ein dünner grünlicher Eiter ohne Pfropf. Der Verlauf ist gewöhnlich fieberlos, trotzdem sie in großer Anzahl über den Körper verbreitet sein können. Nur selten führen sie zu eiterigen oder gangränösen Phlegmonen. Sie sind nach den Untersuchungen von Renault und Hulat durch Streptokokken erzeugt. Ob sie immer von außen durch Schweißdrüsen eindringen, wie von Escherich angenommen und in neuerer Zeit von Lewandowsky auf der Jadassohnschen Klinik gefunden wurde, oder auch auf hämatogenem Wege, ist noch nicht sicher entschieden.

Die **Differentialdiagnose** des Furunkels ist eine leichte, nur die kindlichen Abszesse haben eine gewisse Ähnlichkeit mit Scrophuloderma. Sie unterscheiden sich von den letzteren durch ihre von einem Punkt ausgehende totale Vereiterung, die rundliche Form, die Multiplizität, den raschen Verlauf, die Beschaffenheit des Eiters, durch die große Zahl und die begleitenden Erscheinungen.

Anatomie. Den Ausgangspunkt des Furunkels bildet eine Bockhardtsche Impetigo oder eine eiterige Perifollikulitis eines Lanugohaares, in dessen Peripherie durch Verschleppung Eiterherde entstehen. In diesem Stadium kann eine eiterige Einschmelzung des perifollikulären Gewebes ohne Nekrose erfolgen. Werden die Staphylokokken in die Tiefe verschleppt oder verdrückt, so entsteht ein dichtes Infiltrat, das sich so weit fortsetzen kann, bis ihm eine Faszie Widerstand entgegensetzt. Dann folgt Nekrosierung des Gewebes im Zentrum, wo die größte Zahl der Staphylokokken sitzt (Unna). Sodann erfolgt Begrenzung des Herdes durch Eiterzellen, welche um ihn einen Eiterwall bilden, ihn demarkieren, hierauf Eiterung, Loslösung der nekrotischen Bindegewebsbündel, Zusammenfluß der einzelnen kleinen Abszesse, Entleerung derselben nach Perforation der Haut und Lockerung des Pfropfens.

Die **Ätiologie** des Furunkels ist bereits oben an verschiedenen Stellen auseinandergesetzt worden. Sie wurde hauptsächlich von Passet inauguriert, der die Pathologie des Staphylococcus pyogenes aureus genau studierte, durch Bockhart, der ihn unter den Fingernägeln gesunder Menschen nach-

wies, durch Garré, der durch Einreiben der Reinkultur aus einem Panaritium sich Furunkel, wie Bockhart durch die Aufschwemmung experimentell Impetigo erzeugte.

Die **Therapie** der Furunkulose ist eine mannigfache. Als abortive Mittel wurden vorgeschlagen: Einpinselung mit Jodtinktur, die Elektrokaustik oder Elektrolyse mittels der als Nadel armierten Kathode im Zentrum des Herdes vor Beginn der Nekrose. Von Unna wurde Auflegen des Quecksilber-Karbolpflastermull empfohlen, allein oder in Kombination mit heißen Umschlägen, die darüber gemacht werden. Danach soll der Furunkel entweder sich resorbieren oder nur einen geringen Eiterherd bilden, der sich schon am 3. oder 4. Tage entleert. Bei verdickter Epidermis empfiehlt Unna, die Haut vorher mit Liquor Kalii caustici oder Ammonii caustici zu erweichen. Außerdem wurden empfohlen Applikation von wässerigen Karbollösungen oder von Karbolspray. Als sehr zweckmäßig seit altersher bekannt sind heiße Breiumschläge. Ich fand es zweckmäßig, sie durch Umschläge mit 2%iger Resorzinlösung in Wasser und Auflegen von Thermophor über dieselben zu ersetzen. Die chirurgische Behandlung kann schon sehr frühzeitig erfolgen und soll desto sicherer geschehen, je größer der Furunkel und je höher das Fieber ist. Die Inzisionen müssen in genügender Zahl die ganze Kutis durchsetzen, damit rasche Entleerung der einzelnen, den nekrotischen Pfropf umgebenden Eiterherde ermöglicht werde. Mit der Spaltung kann vorsichtigerweise auch die Biersche Saugtherapie kombiniert werden. Jeder Druck ist unter allen Umständen zu vermeiden. Bei Diabetes und Darmstörungen allgemeine Behandlung. Bei allgemeiner Furunkulose Sublimatbäder (s. Impetigo). Nach Ablauf, lokale Waschungen mit (0,5 pro Mille) Sublimat in Alkohol gelöst.

Die auf Wrights Opsonintheorie aufgebaute Vakzinetherapie wurde schon frühzeitig auf staphylogene Erkrankungen, besonders Furunkulose angewendet. Im allgemeinen ist es dabei nicht nötig mit autogener Vakzine zu arbeiten, wohl aber empfiehlt es sich zunächst durch die Kultur die Varietät des betreffenden Staphylokokkus (aureus, albus, citreus) festzustellen und dann die käufliche Vakzine der betreffenden Abart zu benützen. Unsere Erfahrung bezieht sich auf eine von den Höchster Farbwerken in den Handel gebrachte Vakzine, Leukogen genannt. Wir beginnen gewöhnlich mit 10 Millionen Keimen; injiziert wird anfangs jeden 6.—7. Tag, und zwar steigen wir rasch, erst 25, 50, 75 und 100 Millionen, und von da ab jeden 9.—10. Tag um 100 Millionen Keime bis zu etwa 500 Millionen Keimen. Größere Dosen zu geben waren wir nur selten genötigt, da die Affektion dann meist schon geheilt war. Während wir bei unseren Fällen von Furunkulose unbestrittene Erfolge hatten, haben wir bei anderen staphylogenen Hauterkrankungen, insbesondere bei der Sycosis simplex staphylogenes keine Wirkung der Vakzine gesehen. Nebenwirkungen, namentlich Fieber, sahen wir nie[1]).

Da jeder Furunkel mit einer Aussaat von Staphylokokken in die nähere und weitere Umgebung verbunden ist, so muß eine entsprechende Desinfektion der Umgebung nach seiner Abheilung erfolgen. Ich verwende zu diesem Zwecke bei lokaler Furunkulose eine Lösung von Sublimat in verdünntem Alkohol (0,5 : 1000). Bei allgemeiner Furunkulose je nach äußeren Umständen Seifenbäder, Sublimatbäder. Selbstverständlich wird für peinlichste Reinlichkeit der Fingernägel, Wäsche und Kleidung zu

1) Die betreffenden Versuche wurden von meinem Assistenten Dr. Wilh. Lier durchgeführt.

sorgen sein und die vorhandenen Jucken erregenden Hauterkrankungen der entsprechenden Behandlung unterzogen werden.

Literatur der Impetigo und des Furunkels.

Bockhart, *Über die Ätiologie und Therapie der Impetigo, Furunkel und Sykosis. Monatsh. f. prakt. Derm. 1887.*
Ehrmann, *Folliculitis und Sykosis. Wien. med. Presse 1898.*
Escherich, *Münch. med. Wochenschr. 1886.*
Lewandowsky, *Arch. Dermat. 1906, 1909.*
v. Noorden, *Handbuch der Stoffwechselerkrankungen.*
Passet, *Fortschr. der Medizin 1885.*
Unna, *Die Histopathologie der Haut. Postekzematöse Furunkulose.*

Impetigo herpetiformis.

Definition. Die Impetigo herpetiformis, von Hebra im Jahre 1869 zuerst beschrieben, ist eine ungemein seltene, in ihrer typischen Form nur beim weiblichen Geschlecht im Zusammenhange mit der Schwangerschaft vorkommende, sich auf der Haut manifestierende Allgemeinerkrankung, die in den meisten, und gerade in den typischen Fällen, letal endigt.

Symptomatologie. Die Hauterkrankung wird dargestellt durch mohnkorn- bis hirsekorngroße, auf anscheinend normaler Haut aufschießende, anfangs zu kleinen Gruppen angeordnete Pustelchen, mit anfangs nur schwacher Rötung und Schwellung in der Umgebung, die dann noch einigermaßen zunimmt. Die wenig hervorragenden Pustelchen treten von vornherein als solche, und nicht als Bläschen oder Knötchen auf. Während die Gruppe der zuerst aufgeschossenen Pustelchen zu Krüstchen und dann zu einer einzigen, dünnen schiefergrauen oder bräunlichgrauen Kruste vertrocknet, tritt in der Umgebung eine Zone von wenigen Reihen neuer Pustelchen auf, die zuweilen unregelmäßig nach außen in die normale Haut übergreifen. Mehrere solche Plaques fließen dann zu einer größeren, dünnschuppenden oder verkrusteten Fläche, die von bogenförmigen, landkartenförmig gezeichneten, bandförmigen, zoniformen Pustelreihen umsäumt sind, zusammen. Diese Erscheinung kann überall am Körper entstehen, aber besonders reichlich und ausgedehnt in der Inguinal- und Schenkelgegend, sowie auf der unteren Bauchhaut und in den den Achselhöhlen zunächst gelegenen Hautpartien. Nach Abfallen der Krusten ist entweder eine dünne schillernde Epidermis, oder noch leichtes Nässen vorhanden, während auf der Mundschleimhaut schmerzhafte aphtenähnliche Erosionen auftreten.

Die Hautveränderungen sind von allgemeinen Störungen, namentlich Adynamie verschiedenen Grades, begleitet. Fieber fehlt zuweilen ganz, in anderen Fällen zeigt es einen kontinuierlichen oder remittierenden Charakter. Häufig ist es an die Proruption neuer Effloreszenzen gebunden. Die Erkrankung tritt meist in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft auf, geht in einzelnen Fällen mit der Schwangerschaft vollständig zurück, trotzdem erfolgt nach 4 Wochen, bei vollständigem Fehlen aller Hauterscheinungen und des Fiebers unter allmählicher Abnahme des Körpergewichtes und unter Kachexie bei vollständigem Erhaltensein des Appetits Exitus letalis.

In den Fällen, die Marx und du Mesnil beobachteten, erfolgte Ausheilung des Leidens nach der Geburt, neuerlicher Ausbruch bei einer zweiten Konzeption, Exitus trat 1½ Jahre später ein. Exitus letalis erfolgt häufig an Tuberkulose oder durch Puerperalsepsis.

Nur wenige Fälle scheinen definitiv geheilt zu sein, so ein Fall von Schulze, in welchem die Hauteruption in der sechsten Gravidität zum ersten Male auftrat, 2 Jahre

dauerte, bis sie nach der Entbindung bei einer siebenten Gravidität spontan schwand. Die achte Gravidität verlief ohne Hauterkrankung, in der neunten Gravidität war wiederum Impetigo herpetiformis vorhanden, die, nach vielen Ausbrüchen ante partum, post partum sich rasch wesentlich bessert und spontan heilt.

Diese Fälle weichen insofern von dem Typus ab, als bei ihnen am äußeren Genitale und den Genitokruralfalten speckig belegte papillomatöse Wucherungen auftraten. Außerdem waren die Pusteln vielfach größer, als bei den typischen Fällen. Auch die wenige Männer betreffenden Fälle, wie der von Kaposi, Whitehouse, neuerlich der von Kren, entsprechen nicht ganz dem ursprünglich von Hebra aufgestellten Typus. In Kaposis Fall zeigten sich bei der Obduktion Ulzerationen des Darmtraktus, in anderen Erytheme in vivo, die wohl sekundärer Natur sind.

Die Obduktion ergab in den meisten Fällen, so auch in meinem, keine Anhaltspunkte für die Pathologie des Leidens. In jenen Fällen, in welchem, wie in dem von Nobl, der Exitus durch Sepsis erfolgte, war diese auf zurückgebliebene Plazentarreste zu beziehen.

Diagnose. Die typischen Formen der Impetigo herpetiformis bieten, wenn sie voll ausgebildet sind, dem Kundigen keine Schwierigkeiten; nur in den kurzen Intervallen, wo etwa die Pustelchen am Rande nicht zu sehen sind, könnte eine Verwechslung mit Psoriasis gyrata oder Eczema marginatum möglich sein. Die Psoriasis gyrata zeigt aber normale Beschaffenheit der von den Gyri eingeschlossenen Hautstellen, eine viel schmälere Randzone, die von weißlichen, leicht rot begrenzten Schuppen bedeckt ist, kein Nässen. Das Eczema marginatum zeigt wohl in den von dem wallartigen Rand eingeschlossenen Hautpartien gelbliche Schuppung, aber keine Krustenbildung, diese ist nur in der Peripherie ganz schmal und auf den eigentlichen Wall beschränkt; ebenso erstrecken sich die Pusteln nicht, wie bei Impetigo herpetiformis, auf die den Wall umgebende Hautzone in disseminierten Exemplaren. Außerdem schreitet das Eczema marginatum sehr langsam, nicht sprungweise vor und geht ausschließlich von den Beugen und Hautfalten aus.

Die **Prognose** ist als infaust zu bezeichnen.

Die **Ätiologie** des Leidens ist noch gänzlich unbekannt, wenn auch die Annahme einer toxischen oder infektiösen Ursache durch das ganze Krankheitsbild nahegelegt wird. Die Pustelchen wurden, wie in zwei von mir untersuchten Fällen, das einemal ganz steril befunden (ebenso von Besnier), in einem anderen Falle waren nur banale Staphylokokken zu finden. Auch die Kulturversuche mit Blut, sowie Übertragung des Pustelinhaltes auf den Kranken selbst ergaben negatives Resultat.

Literatur.

Besnier, *Impetigo herpetiformis.*
Dauber, *Über Impetigo herpetiformis. Archiv 1894.*
Dubreuilh, *De l'impetigo herpetiformis. Annales 1892.*
Du Mesnil, *Archiv 1889, 1891.*
Ehrmann, *Mraceks Handbuch 1904.*
Fordyce, *Journal of cutaneous and genito urinary diseases 1897.*
Groß, *Archiv f. Dermat., Bd. XLV. Wiener klin. Wochenschr.*
Hallopeau, *Archiv 1898.*
Hebra, *Handbuch Hebra-Kaposi, Bd. I.*
Kaposi, *Archiv, Bd. XIX.*
Neumann, *Atlas der Hautkrankh. 1895.*
Rille, *Archiv 1898, Bd. XLV.*
Whitehouse, *1898 zitiert nach Kaposis Vorlesungen.*

Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter).

Definition. Eine akute Erkrankung der Säuglinge, die durch ausgedehnte Ablösung der ganzen Epidermis und Abblätterung der Zellen und des Mundepithels charakterisiert ist.

Symptomatologie. Die Krankheit betrifft, wie schon der Name sagt, das erste Kindesalter, von der 2.—5. Woche. Sie wurde zuerst (1870) von Ritter v. Rittershayn als Epidemie im Findelhause zu Prag beobachtet. Das Leiden beginnt mit Rötung der Haut um den Mund und auf der unteren Gesichtshälfte und Rhagaden an den Mundwinkeln und breitet sich bald über den ganzen Körper aus. Die Haut wird überall intensiv gerötet, an-

geschwollen und ödematös, die Epidermis überall abgehoben und läßt sich in großen Membranen leicht abziehen. Stellenweise sammelt sich darunter Serum an und erweckt die Vorstellung von Blasen. Zu gleicher Zeit entstehen aphtöse Geschwüre auf der Mundschleimhaut, das Epithel der Kornea wird getrübt, erodiert, die neu gebildete Epidermis wird nie solid, sondern schilfert sich wie bei Pemphigus foliaceus in butterteigähnlicher Blätterung ab. Im Bade wird diese Epidermis leicht abgehoben. Beim Herausnehmen aus dem Wasser werden die Kinder livid und zittern vor Kälte. Ohne Fiebererscheinungen gehen die Kranken oft infolge von Wärme- und Säfteverlust zugrunde (Ritter beobachtete 50% Mortalität).

Von dem Krankheitsbild der exfoliativen Dermatitis scheidet Leiner noch eine Untergruppe ab, der man nur bei Brustkindern begegnet, und bei der die Epidermis nicht in blasenförmigen Membranen, sondern nur in blätterteigähnlichen Schuppen sich abhebt oder näßt (durch Parakeratose). Er zählt sie zu den Erythrodermien und bezeichnet sie als Erythrodermia desquamativa der Säuglinge. Ätiologisch wird von Leiner und von S. Beck diese Erkrankungsform auf Autointoxikation von seiten des Darmkanals zurückgeführt (nach S. Beck mit Enteritis einhergehend), während die Dermatitis exfoliativa Ritter im engeren Sinne für Sepsis angesehen wird, Ritter sah dabei eiterige Umbilitis. Dalla Favera erklärt in neuester Zeit allerdings auch diese Form für ein autotoxisches Erythem. Übrigens sehen Knöpfelmacher und Leiner den Pemphigus neonatorum acutus und die Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter) für eine und dieselbe Erkrankung an, da durch Übertragung des Sekretes der einen Form die andere Form erzeugt wird, während Dalla Favera für die Selbständigkeit jeder dieser Formen eintritt.

Eine weitere Gefahr für die Kinder bilden Darmkatarrhe und Abszesse.

Anatomie und Ätiologie. Die Kutis zeigt das Bild des entzündlichen Ödems, die Epidermis bei starker Neubildung fast vollständiges Fehlen der Verhornung (Winternitz). Ätiologisch werden bakteriotoxische Ursachen angenommen.

Diagnose. Für die Diagnose ist der Beginn mit Rhagaden an den Mundwinkeln, die Affektion der Mundschleimhaut sowie die membranöse Ablösung der ganzen Epidermis ausschlaggebend.

Therapie. Von Wichtigkeit ist, die Kinder vor jedem Wärmeverlust zu schützen, also erwärmte, nicht zu trockene Luft, Einpackungen des ganzen Körpers in milde Borsalben mit Umhüllung von Watte. Bäder sind nach meiner Erfahrung im Floritionsstadium nicht günstig, da trotz warmer Außentemperatur durch Verdunstung Wärme entzogen wird. Erst wenn eine dünne Hornschicht haften bleibt, kann durch adstringierende Bäder vielleicht ein rascheres Verhornen erzielt werden.

Literatur.

Bohn, Hautkrankheiten in Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh.
Escherich, Dermat. exfoliat 1896.
Galewsky, Handbuch der Kinderkrankheiten von Pfaundler und Schloßmann.
Leiner, Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. LXXXIX.
Luithlen, Arch. f. Dermnt. 1899.
Ritter, Zentralzeitung f. Kinderheilkunde 1875. Österr. Jahrb. f. Pädiatrik 1870.
Winternitz, Archiv f. Dermat. 1898.

Dermatitis papillaris.

(Folliculitis sclerotisans, Acne cheloidea.)

Definition. Die Dermatitis papillaris ist eigentlich der Schlußeffekt einer chronischen, um die Haarfollikel lokalisierten Staphylokokken-

eiterung. Sie besteht in der Bildung derber sklerotischer, an der Oberfläche drusig unebener, von trichterförmigen Einziehungen, zuweilen größeren Höhlen durchsetzter, weißlicher, derber, wenig behaarter Hautplatten, an denen man pinselförmige Büschel von Haaren beobachtet, auf vorstehenden Stellen des behaarten Kopfes, des Nackens und zuweilen auch der Gesichtshaut (Fig. 23, 24).

Symptomatologie. In der Umgebung dieser Bildungen sind, wenn der Prozeß noch verhältnismäßig frisch ist, Pustelbildungen um die Haarbälge als die primäre ursprüngliche Form der Erkrankung zu finden. F. v. Hebra, welcher die Erkrankung als Sycosis framboesiformis beschrieben hatte, fand zuweilen innerhalb der schwieligen Stellen, welche oft in continuo die Haut des Nackens und Hinterhauptes befallen, Eiterhöhlen, in welchen ganze Zöpfe von Haaren eingewachsen waren. Auch Kaposi fand kleine Eiterpunkte in die Schwiele eingeschlossen, maß ihnen jedoch keine Bedeutung bei. Andere Autoren, wie Mibelli und ich, zeigten jedoch den Beginn des Leidens in Form von perifollikulären Pusteln, daher nannte Bazin, Pellizari, Unna das Leiden Acne cheloidea, ich Sycosis (Folliculitis) sclerotisans (nuchae). Später habe ich, dann Samberger die Lokalisation am Filtrum narium, ich und Kreibich auf der Backe nachgewiesen (Fig. 24).

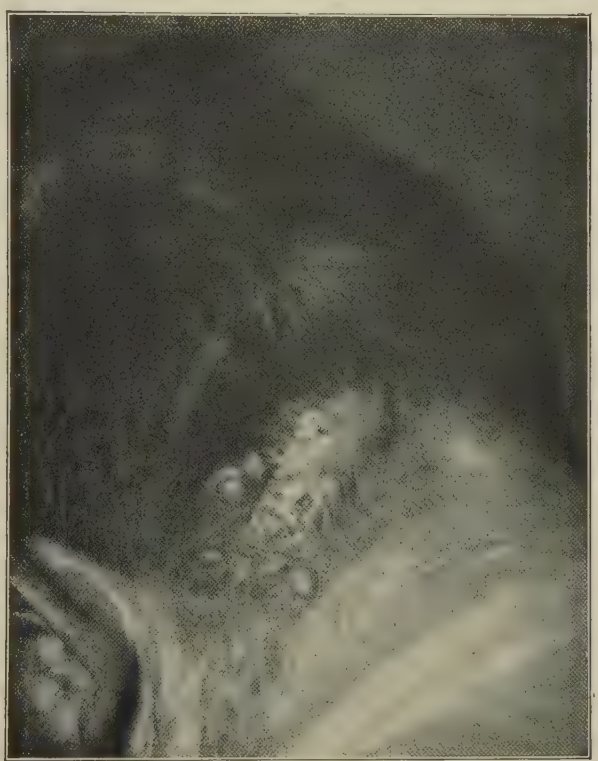


Fig. 23. Dermatitis papillaris (Acne cheloidea; Folliculitis sclerotisans nuchae).

Anatomie. In den Schwielenbildungen findet man an den verhältnismäßig frischen Stellen noch Reste perifollikulärer in erweiterte Haartrichter ausmündender Abszesse. Außerdem findet man Gruppen von Haarbälgen, die konvergierend zu einem gemeinsamen erweiterten Haartrichter ziehen, um daselbst auszumünden, während an anderen Stellen die Haare atrophiert sind. Das Bindegewebe der Kutis bis an die Grenze der Subkutis ist zellenreich, stellenweise von Infiltratherden mit Plasma- und Riesenzellen durchsetzt, sehr sukkulent, und wölbt zwischen den erweiterten Haartrichtern die Epidermis papillenförmig vor, wodurch der Anschein erweckt wird, als ob es sich um vergrößerte Papillen, mithin um ein Papillom handeln würde.

Pathogenese und Ätiologie. Ich habe nachgewiesen, daß die Erkrankung nur an Stellen sitzt, wo die Haare kongenital zu Gruppen vereinigt, ent-

weder normalerweise in einen gemeinsamen Haartrichter münden, oder ganz dicht zusammengedrängt an die Oberfläche treten. Dadurch werden die Haarbälge abnorm verlängert und man kann bei der elektrolytischen Radialepilation den Haarbalg oft in einer Länge von 1—1½ cm sondieren. Die Büschelbildung ist bei gewissen Tierarten, namentlich solchen, die ein gutes Pelzwerk liefern, die Norm, während sie beim Menschen verhältnismäßig seltener vorkommt, obzwar das Beisammenstehen der Haare in Gruppen ziemlich häufig zu beobachten ist.

Ich konnte mich ferner überzeugen, daß in den uneröffneten Pusteln nur ein Mikroorganismus, nämlich der Staphylococcus pyogenes aureus vorkommt, wie bei der Sycosis vulgaris. Es handelt sich mithin um eine Staphylokokkeninfektion solcher Haarbälge, die in einem gemeinsamen Haartrichter oder dicht beisammen ausmünden, und in der Regel tiefer und weiter in die Subcutis eindringen, als es sonst im Durchschnitt an diesen Körperstellen der Fall ist. Dadurch greifen auch die Eiterungen mehr in die Tiefe und Breite, die perforierenden Abszesse münden in einen erweiterten gemeinsamen Hohlraum. So werden große Höhlen geschaffen, die dann überhäuten und in welche die übriggebliebenen Haare hineinwachsen können. Das zwischenliegende Gewebe hat den Charakter eines chronisch ödematösen, entzündlichen, und so wie es die Epidermis vorwölbt, so drückt es auch die Haargruppen stärker zusammen, während andere durch den Druck atrophisch werden und ausfallen.

Fig. 24. Acne cheloidea des Gesichts.

Die **Prognose** ist jetzt eine gute.

Die **Therapie,** welche bis vor nicht langer Zeit als aussichtslos galt, kann jetzt als sicher zum Ziele führend bezeichnet werden. Ich habe zuerst in der vorradiologischen Ära Heilungen mit elektrolytischer Epilation erzielt. Besonders die konsequente elektrolytische Zerstörung der infizierten Haarbälge in der Umgebung des Hauptherdes hindert das Fortschreiten des Prozesses. Dieser geht in der Regel auf eine Erythemdosis von Röntgenstrahlen zurück. Seit dem Jahre 1900 habe ich acht Fälle, nachdem die follikulare Eiterung vorüber war, ausschließlich mit Röntgenstrahlen behandeln lassen und selbst behandelt, sämtlich mit

vollständigem Erfolg, der auch von anderer Seite berichtet wird. Eiternde Follikel müssen elektrolytisch zerstört werden.

Literatur.

Baker-Morrant, *Aknekeloid. Trans. of the path. Soc. London 1882.*
Bazin, *Acne chéloidique 1874.*
Dubrueilh, *Anatomie de l'acne chéloidienne 1889.*
Ehrmann, *Folliculitis sclerotisans seu indurativa. Wiener klin. Wochenschr. 1894.*
Ders., *Über Folliculitis (sycosis) nuchae sclerotisans. Arch. f. Derm., Bd. XXXII.*
Ders., *Folliculitis nuchae sclerotisans. Mračeks Handb. der Hautkrankh. 1902, Bd. II.*
Gußmann, *Anatomie der Dermatitis papillaris capillitii (Kaposi). Derm. Zeitschr. 1905.*
Janovsky, *Int. klin. Rundschau 1888.*
Kohn (Kaposi), *Arch. f. Derm. u. Syph. 1869.*
Kaposi, *Pathologie und Therapie der Hautkrankh.*
Ledermann, *Bericht über die Verhandl. d. V. Kongr. der d. d. Gesellsch. u. Festschr. für Lewin.*
Leitz u. Porges, *Wiener klin. Wochenschr. 1912.*
Lewin, *Verhandl. der Berliner derm. Vereinigung 1893.*
Unna, *Die Histopathologie der Hautkrankheiten.*

Gangrän.

Definition. Als Gangrän bezeichnen wir das Absterben umschriebener Gewebspartien (Nekrose) und die nach demselben in dem toten Gewebe sich abspielenden Vorgänge. Während wir z. B. den furunkulösen Pfropf als Nekrose bezeichnen, weil er ohne weitere tiefgreifende Veränderungen eliminiert wird, bezeichnen wir die „spontane" oder senile Gangrän als solche, weil sie durch Inbibition von Blutfarbstoff und unter Austrocknen der Gewebe zu einer sekundären Veränderung, zur Mumifikation (trockene Gangrän) führt oder durch Fäulnis zur Erweichung (feuchte Gangrän). Als Beispiel der trockenen Gangrän bei Dermatosen sei die RAYNAUDsche Gangrän, der Herpes zoster, die Acne necrotica, das akneiforme Tuberkulid, als Beispiel der feuchten Gangrän das Noma, der phagedänische Schanker, die diabetische Gangrän erwähnt.

Symptomatologie. Das Aussehen der nekrotischen Partie ist im Beginne verschieden. Bei allgemeiner Anämie kann es lange unentschieden bleiben, ob eine Hautpartie schon nekrotisch ist oder ob sie sich nur in einem vorübergehenden Stadium lokaler Anämie befindet. Sie ist weiß und kühl, bei Stauung aber bläulich und kühl. Erst wenn die demarkierende Entzündung ringsherum den Kontrast zwischen hyperämisch entzündlichem, lebendem und dem weißlich blauen, kühlen, nekrotischen Gewebe deutlich gemacht hat, kennt man die Ausdehnung der zukünftigen Gangrän. Die nekrotische Stelle wird in manchen Fällen zunächst trocken, lederartig. Die Trockenheit nimmt immer mehr zu, schließlich wird die vertrocknete Stelle von Granulationen abgehoben, die häufig schon Tendenz zur Überhäutung zeigen, so daß nach völliger Abhebung des Schorfes bereits eine von Epithel überzogene junge Narbe zu sehen ist.

In anderen Fällen werden aus den mit gestautem Blute gefüllten Gefäßen große Serummengen mit Blutfarbstoff unter die Epidermis austreten, diese wird sich blasenförmig abheben, dann entsteht breiiger Zerfall der Gewebe (Sphakelos) und Fäulnis.

Pathologie und Ätiologie. Der Tod einzelner Hautpartien kann auf äußere oder innere Ursachen bezogen werden. Zu den ersteren gehören starke Ätzmittel, abnorm hohe oder abnorm niedere Temperaturgrade, Elektrizität, Röntgenstrahlen, lokale Infektionen von außen, wie Noma, phagedänischer Schanker. In den Fällen der letzteren Art ist die direkt

abtötende exogene Einwirkung der Agentien auf das Leben der Zelle, durch außerphysikalische und chemische Einflüsse, oder durch toxisch-parasitäre, bedingt. In anderen Fällen handelt es sich um innere Ursachen, und da sind es zumeist solche, welche durch Verlegung oder durch Verengerung der zuführenden arteriellen, seltener der venösen Bahnen bei mangelhaftem Kollateralkreislauf einzelne Hautgebiete oder Hautpartien aus der Ernährung mehr oder weniger vollständig ausschalten, z. B. Secalevergiftung, das akneiforme Tuberkulid, spontane Gangrän, syphilitische, Nikotinendarteriitis, senile Gangrän usw., Lepra mutilans, Raynaudsche Gangrän, Sklerodermie bzw. Sklerodaktylie.

Selbstverständlich gibt es auch Kombinationen beider Gruppen von Ursachen, da bei bakteriellen Erkrankungen schon frühzeitig Gefäßveränderungen, namentlich Endarteriitis und Endophlebitis, sowie Thrombose sich einstellen. Ebenso bei toxischen Wirkungen innerer und äußerer Art (Secale, Adrenalin, Diabetes). Es wurde gezeigt, daß gewisse Körper, wie Eosin, Gallenfarbstoffe, Hämatoporphyrin (Tappeiner, Jesionek, Hausmann, Perutz, Ehrmann) als Sensibilisatoren wirken, d. h., daß sie in das Gewebe gelangt, dieses gegen die Wirkung der Lichtstrahlen überempfindlich machen, so daß sie mit Gangrän auf die Einwirkung der Lichtstrahlen reagieren. (Hydroa vacciniformis Linser, Ehrmann, Perutz, gewisse Gangränformen peripherer Körperstellen Königstein und Hess).

Außerdem haben wir noch die Druckgangrän zu berücksichtigen, auch diese kann durch äußere und innere Ursachen bewirkt werden. Einmal durch Kompression von außen, ein anderes Mal durch Knochengeschwülste (Halsrippe, Exostosen), durch Ödem und Hämorrhagie. Dazu kommt beim Dekubitus Stauung durch Hypostase, Verunreinigung durch die Fäzes und Hautsekrete, herabgesetzte Vitalität der Zellen infolge von depaszierenden Krankheiten. Durch alle diese Einflüsse wird auch das Endothel und die Gefäßwand überhaupt verändert, die Gefäßveränderungen führen teils zur Stauung, teils zur Gerinnung des Blutes, teils zur Wucherung des intimalen Bindegewebes, woraus sich der rasche Eintritt des Dekubitus erklärt, abgesehen von etwaigen vasomotorischen oder trophischen Einflüssen. Als wichtiges kausales Moment der mangelhaften Zirkulation in den Kapillaren ist noch die Herzschwäche anzusehen.

Diabetische Gangrän.

Außer den diabetischen Affektionen der Haut, wie Trockenheit (infolge davon Jucken), dann verschiedenen Urtikariaformen, Follikulitiden, Phlegmonen und Furunkeln, wurde zuerst von Kaposi das auffallend häufige Auftreten von spontaner Gangrän beschrieben (s. auch Ekzem).

Das veranlassende Moment sind am häufigsten leichte Verletzungen, diabetische Ekzeme, daran sich schließende Phlegmonen oder es kann auch vollständig spontanes Auftreten (nach einem vorangehenden Stadium von Zirkulationsstörungen mit daran sich schließenden Schmerzen und Parästhesien) beobachtet werden.

Der häufigste Sitz sind die Zehen, und zwar können alle Flächen derselben erkranken, unter dem Bilde der lividen Verfärbung, welche in Blasenbildung mit mißfarbigem Inhalt übergeht und nach spontaner Eröffnung derselben einen mißfarbigen, jauchig riechenden Sphakelus erkennen läßt. Die Gangrän nimmt gewöhnlich nach oben rasch zu, häufig tritt unter septischen Erscheinungen Exitus ein. Kaposi beobachtete serpiginöses Weiterschreiten der Gangrän und nannte diese Form Gangraena diabetica bullosa serpiginosa.

Ätiologie. Die Ursachen der diabetischen Gangrän sind offenbar sehr komplizierter Natur. Es wurden zweifellose Gefäßveränderungen (Endarteriitis) gefunden (NAUNYN). Die Progression derselben und ihre Häufigkeit bei den Diabetikern setzt aber eine geminderte Vitalität sowohl der Gewebszellen überhaupt, als auch der Gefäßzellen im besonderen voraus. Die ungenügende Ernährung und die Toxizität des Blutes (Azeton, Azetessigsäure, Oxybuttersäure) bedingen diese verminderte Lebenszähigkeit der Zellen. Dazu treten noch vasomotorische Einflüsse des Nervensystems, die Wirkung des Alkohols und die in den Geweben des Diabetikers einen ausgezeichneten Nährboden findenden parasitären Mikroben (Diplococcus Fraenkel und Kolibakterien, Diphtheriebazillen).

Eine andere Form der Gangrän ist das Malum perforans pedis, die fortschreitende, ganz geringe Hautareale einnehmende, trichterförmig in die Tiefe greifende, ganz lokalisierte Gangrän bzw. Nekrose der Zehen und Fußsohle bei Diabetes, Nervenlepra, Tabes, Syringomyelie.

Diagnose. In diagnostischer Beziehung ist vor allem der Befund der Allgemeinerkrankung ausschlaggebend. Was die Diagnose des lokalen Leidens betrifft, so muß sich die Differentialdiagnose wesentlich auf die Unterscheidung diabetischer und seniler Gangrän beziehen. Die letztere beginnt ausschließlich an den Zehenenden, während die diabetische Gangrän gewöhnlich multipel an allen übrigen Flächen der Zehen und des Fußes beginnt; auch am Unterschenkel. Das serpiginöse Fortschreiten mit Blasenwall ist ausschließlich Charakteristikum einzelner diabetischer Gangränformen. Das Malum perforans unterscheidet sich eigentlich in nichts von den ähnlichen Leiden bei Tabes, Lepra und Syringomyelie, als eben durch den Mangel dieser Erkrankungen. Bei Syringomyelie tritt häufig Knochenulzeration ein.

Prognose. Ganz umschriebene fortschreitende bullöse, oberflächlich ulzerierende Formen geben nach GROSSMANN eine relativ günstige Prognose. Schwerere Destruktionsprozesse, die ihnen nachkommen können, oder auch selbständig auftreten, die multiple und serpiginöse Gangrän, ergeben ungünstige Voraussagen, die absolut ungünstig sind, wenn die Gangrän auf den Unterschenkel fortschreitet.

Therapie. Die Therapie hat zunächst den Diabetes selbst zum Gegenstande. Die lokale Behandlung besteht im rechtzeitigen chirurgischen Eingriff und in zweckmäßiger antiseptischer Behandlung. Prophylaktisch kann man dadurch wirken, daß jedes Trauma vermieden wird, weiter ist zweckmäßige Herzgymnastik zu empfehlen und alle die Herzarbeit beeinflussenden Umstände zu vermeiden, namentlich Alkohol und Nikotin.

Ekthyma gangraenosum (cachecticorum).

Zu den Gangränformen ist auch das Ekthyma gangraenosum (cachecticorum) beizuzählen, das kachektische Kinder befällt. Nach einem kurzen Vorstadium von Rötung und Elevation treten disseminierte, linsengroße, flache Infiltrate auf, die bald schmutzig-blaurot werden, ein Bläschen an der Oberfläche zeigen, an dessen Stelle bald ein mit scharfen Rändern versehenes, wie mit einem Locheisen erzeugtes Geschwür entsteht (Malum terebrans), das schnell wächst und mit benachbarten konfluiert. Der Grund der Geschwüre ist von einem nekrotisch-hämorrhagischen Belage überzogen, der rote Rand hart und infiltriert (Fig. 25). Die Entwicklung geschieht in Schüben, betrifft die Haut des Stammes und der Afterfalte, der Extremitäten und des Halses und Kopfes besonders bei durch eine schwere Krankheit herabgekommenen Kindern.

Nach dem Abheilen bleiben rundlich scharf begrenzte, mit Pigmentsaum versehene Narben zurück.

Ätiologie. Da es sich meistens um schlecht gehaltene Kinder handelt, und die betreffenden Stellen gewöhnlich von Urin und Fäzes beschmutzt werden, so geht man

wohl nicht fehl, wenn man einen mikroparasitären Erreger annimmt. Als solcher wurde (Ehlers, Neumann und Ottinger) der Streptococcus pyogenes bezeichnet, während Kreibich, Karlinski und Hitschmann den Bacillus pyocyaneus als Erreger ansehen.

Multiple neurotische Gangrän.

Definition. Unter diesem Gattungsnamen subsumierte Erkrankungsformen zeigen keinen durchaus einheitlichen Charakter. Gemeinsam ist ihnen das plötzliche, ohne vorhergehende lokale Erscheinungen oder nur mit geringen Prodromalsymptomen auftretende Gangränesziereu umschriebener multipler Hautstellen. Daher rührt auch die vielfache Benennung als akute multiple Hautgangrän (Doutrelepont), multiple Hautgangrän (Stubenrauch, Hintner), Herpes zoster gangraenosus atypicus (Kaposi), hysterische Gangrän (Bayet, Gaucher).

Fig. 25. Ekthyma gangraenosum. (Aus Ehrmann, Atlas. Jena, G. Fischer.)

Symptomatologie. Die Prodromalerscheinungen können in Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Abgeschlagenheit bestehen und das Auftreten der Gangrän überdauern, ja sie können sich zum Erbrechen mit Erhöhung der Temperatur steigern. Von sonstigen subjektiven Erscheinungen wird über Gefühl von Brennen, Schmerzhaftigkeit, Jucken und Kältegefühl bis zur Anästhesie berichtet. Erscheinungen von Asphyxie oder Parese der Gefäße werden nicht beobachtet. Verteilung auf bestimmte Nervengebiete sah man nur in jenen Fällen, wo, wie im Falle von Doutrelepont und in Fällen von Kaposi, eine Entzündung der Nerven durch periphere Traumen (Nadelstich) eingetreten war (Zoster atypicus gangraenosus). Nach ganz kurzer Dauer dieser Erscheinungen treten hyperämische Stellen auf, die in der Mitte weißlich werden und dann zu trockenen Schorfen sich umwandeln. Die vorausgehende Hyperämie kann sich zu einer breiten Quaddel steigern, die in der Mitte hämorrhagisch wird und sich daselbst

zu einem Schorf umwandelt. Die Rötung kann aber auch vollständig fehlen, während wiederum in anderen Fällen die Hyperämie zu Blasenbildung führt und diese erst zu gangränöser Verschorfung (Zoster hystericus). Daß die nekrotischen Stellen anästhetisch sind, ist begreiflich. Bemerkenswerter ist, daß die Anästhesie auf die Umgebung übergreift. Einzelne Maculae und Quaddeln können sich auch abortiv rückbilden. Diese Verhältnisse können an derselben Person in verschiedenen Attacken beobachtet werden.

Die Verschorfung greift nicht tief und ist meist von rundlichen oder doch abgerundeten Rändern umschrieben, längs welchen sich nach der demarkierenden Entzündung der schwarzbraun gewordene Schorf abzuheben beginnt. Die Überhäutung dauert je nach der Ausdehnung der Geschwüre einige Tage bis Wochen. Die Schleimhaut des Mundes und Rachens wird zuweilen befallen (Doutrelepont).

Die Gesamtdauer der Erkrankung hängt von den Attacken ab, die in größeren und kleineren Intervallen, nach Kaposi selbst 20 Jahre, dauern können.

Anatomie. Nach den Untersuchungen von Doutrelepont findet man Quellung, Vakuolisierung der Retezellen, Leukozyten in den Höhlen, perivaskuläre Infiltration, die nach Janowsky und Mourek tief greift und sich an Haarbälgen lokalisiert. Anatomische Veränderungen der Nerven wurden nicht gefunden.

Ätiologie. Wenn auch die Erkrankung vereinzelt bei Individuen vorkommt, welche Läsionen des peripheren und zentralen Nervensystems (Syringomyelie, Neuritis) zeigen, so muß man doch, gegenüber der großen Anzahl der Fälle, wo Hysterie angegeben, aber durchaus nicht festgestellt ist, bezüglich des ätiologischen Einflusses des Nervensystems im endgültigen Urteile vorsichtig sein. Abgesehen von den oben schon erwähnten Prodromal- und Begleiterscheinungen spräche für einen nervösen Ursprung der Umstand, daß man bei Hysterischen durch ganz unbeträchtliche Läsionen (Nadelstiche) eine beträchtliche Entzündung bis zur Quaddelbildung (Hintner) und nach Riecke durch Kochsalzeinreibung in Nadelstiche direkt Gangrän erzeugen kann.

In neuerer Zeit berichtete Kreibich über diesbezügliche Experimente, deren Beweiskraft aber von Török mit gewichtigen Gründen bekämpft wurde. Während Kreibich aus seinen Versuchen zu entnehmen glaubt, daß das auf angioneurotischem Wege entstandene Ödem zur Nekrose führen könne, negiert Török, auf eigene und meine Beobachtungen gestützt, daß die Quaddeln auf anderem als hämatogenem, toxischem Wege und die Gangrän durch äußere Einflüsse mit oder ohne Läsionen der Gefäßwand entsteht[1]). Immerhin hat Kreibich es im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht, daß in gewissen Fällen bei neurotischen Individuen einfache Verletzungen, geringe Traumen, zur Gangrän (neurotischen Gangrän) führen können.

Dabei können auch Wirkungen toxischer Natur, direkte Einflüsse derselben auf die Gefäße bzw. auf die Gewebszellen in Betracht kommen. Namentlich bei hysterischen Personen konnte ich Erytheme, die bloß mit Anomalien der Darmfunktion einhergingen, beobachten, und die Erytheme schwanden sofort, sobald die Motilitätsstörungen des Darmes bei Gebrauch von Darmdesinfektionsmitteln geschwunden waren. Und es ist leicht denkbar, daß die Erytheme durch Summierung der autotoxischen und der neurotischen Wirkung gangränescieren. Das daneben Hysterisch-Psychotische durch Ätzmittel Gangrän vortäuschen können, ist ja außer Zweifel. Das zeigen u. a. die Fälle von Billroth und Kaposi.

Diagnose. Die Differentialdiagnose wird hauptsächlich die Unterscheidung von künstlich erzeugten Schorfen zu beachten haben. Dabei wird die chemische Untersuchung der Schorfe auf Alkalien und Säuren

1) Die Polemik wurde erst 1906—1907 und auf dem intern. med. Kongr. Budapest in der Wiener klinischen Wochenschrift geführt und ist noch nicht spruchreif.

oder wenigstens die Untersuchung mit Lackmus ergeben, ob Reste ungewöhnlich starker Alkalien oder Säuren zu finden sind. Auf Nebenumstände wird zu achten sein, ob nicht irgendwo ein abfließender Streifen die Einwirkung eines flüssigen Ätzmittels verrät; den Umstand, ob die Stelle dem Patienten leicht zugänglich ist oder nicht, halte ich bezüglich der Diagnose, bei der großen Findigkeit der Hysterischen, nicht für wichtig.

Nach Kaposi spricht intakte Epidermis bei durchscheinenden gangränösen Stellen dafür, daß die Affektion keine künstliche ist, auch die Gleichmäßigkeit der Effloreszenzen.

Wenn man bedenkt, daß neue Effloreszenzen gewöhnlich in der Umgebung der alten entstehen, so ist ein starrer Verband und genaue Beobachtung in einer Krankenanstalt geeignet, darüber Aufschluß zu verschaffen.

Prognose. Die Gangrän heilt bei entsprechender Behandlung bloß mit Hinterlassung von Narben. Neue Attacken sind auch nach Jahren möglich. Letal endigte der Fall von Doutrelepont durch Sepsis, ausgehend von einer Verletzung.

Therapie. Die Therapie besteht in der Behandlung des Grundleidens, der Hysterie, besonders der hysterischen Darmatonien. Lokale Behandlung durch erweichende antiseptische Verbände.

Literatur zur Gangrän.

Billroth, *Allgem. chirurg. Path. u. Therapie.*
Boeck, *Archiv f. Derm., Bd. XLII.*
Cantani, *Diabetes mellitus 1880.*
Cohnheim, *Allgem. Pathologie.*
Doutrelepont, *Archiv f. Derm. u. Syph. 1886.*
Ehlers, *Annales 1891.*
Großmann, *Über Gangrän.*
Hallopeau, *Musée de l'hôspital Saint Louis.*
Israel, *Virchows Archiv, Bd. CXLVII.*
Janovsky u. Mourek, *Arch. f. Derm. u. Syph. 1896.*
Karlinski, *Prager med. Wochenschr. 1891.*
Kaposi, *Lehrbuch der Hautkrankheiten.*
Kreibich, *Bericht des internat. med. Kongresses Budapest.*
Kreibich u. Hitschmann, *Wiener med. Wochenschr. u. Monographie, Wien 1906, 1897. Archiv f. Derm. u. Syph. 1899.*
Neumann, *Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. XII, XIII.*
v. Noorden, *Handbuch der Stoffwechselkrankheiten.*
Quinquaud, *Annales de Derm. et de Syphilis 1893.*
Samuel, *Über anämische, hyperämische und neurot. Entzündungen. Virchows Archiv 1890.*
Simon, C., *Breslauer ärztl. Zeitschr. 1878.*
Riecke, *Wiener klin. Wochenschr. 1898 u. 1899.*
Török, *Bericht des internat. Kongresses Budapest.*
Ders., *Wiener klin. Wochenschr. 1906, H. 57.*
Verneuil, *Gaz. de Hôp. 1881.*
Wolf, *Zentralblatt der Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, Bd. IV.*

Ekthyma.

Im Anschluß an das Ekthyma gangraenosum sei auch kurz das vulgäre Ekthyma erwähnt, das in Form einer Pustel beginnt mit stark gerötetem und infiltriertem Grunde, die bald zu einer Kruste eintrocknet. Darunter befindet sich ein stark eiternder Substanzverlust. Es besteht eine entfernte Ähnlichkeit mit dem krustös-ulzerösen Syphilid, von dem sich das Ekthyma hauptsächlich durch die weite Rötung und Schwellung, sowie den unregelmäßigen Rand des Geschwürs und das Jucken und Brennen unterscheidet, auch ist die Kruste nicht geschichtet.

Es sitzt hauptsächlich an den unteren Extremitäten, wo es durch Kratzen mit unreinem Nagel und andere Unreinlichkeiten entsteht, kann sich aber generalisieren. Erreger sind Staphylo- und Streptokokken.

Diagnose. Das Krankheitsbild ist so charakteristisch, daß man es, einmal gesehen, nicht verkennen kann. Von der Syphilis unterscheidet es das Aussehen der Ränder,

die bei Syphilis braunrot sind, dessen akuter Verlauf, der Mangel an serpiginösem Fortschreiten und der polymorphen Nachschübe der Syphiliseffloreszenzen.

Prognose und Therapie. Die Prognose fand ich nicht so ungünstig, als sie allgemein angesehen wird. In zwei Fällen von Ekthyma gangraenosum, die ich im St. Josefspital beobachtete, erfolgte rasche Reinigung und Heilung unter stündlich gewechselten Umschlägen mit 2% Resorzin. Sonst werden Bäder mit Sublimat und übermangansaurem Kali empfohlen. Nach Reinigung der Geschwüre Salbenverbände (Borsalbe).

Literatur.

Baudouin u. Wickham, *Ann. de Derm. 1888.*
Ehlers, *Ann. de Derm. 1891.*
Hitschmann u Kreibich, *Arch. f. Derm. 1899.*
Simon, C., *Breslauer ärztl. Zeitschr.*

Combustio und Congelatio.

1. Die Verbrennung.

Definition. Unter Verbrennung im engeren Sinne versteht man die Gewebs- und Stoffwechselveränderungen, welche durch höhere Temperaturgrade hervorgerufen werden. Die leichtesten Veränderungen bestehen, klinisch betrachtet, in akuter Rötung und Anschwellung der Haut, der sich bei etwas stärkerer Einwirkung oder bei besonders disponierten Personen auch schon bei schwächerer Einwirkung Blasenbildung hinzugesellt, und dann erfolgt bei noch intensiverer Wärmewirkung Nekrose der Gewebe mit Gerinnung der Eiweißkörper, und bei den stärksten Temperaturgraden Verkohlung.

Eine gewisse Analogie mit der Wärmewirkung hat die Wirkung konzentrierter Alkalien und Säuren (Wasserentziehung) und der elektrische Starkstrom (Verbrennung im weiteren Sinne).

Symptomatologie. Dem klinischen Bilde entsprechend werden (seit Fabricius van Hilden 1610) die Verbrennungen in solche ersten, zweiten, dritten, und wenn wir die Verkohlung noch berücksichtigen, solche vierten Grades[1]) eingeteilt.

Die Verbrennung ersten Grades stellt einen akuten Entzündungsprozeß der Haut dar, mit intensiver Hyperämie und seröser Exsudation in die Gewebe, zugleich mit Austritt von Blutfarbstoff, welcher sich kundgibt durch gelbliche Färbung der durch Fingerdruck blutleer gemachten geröteten Stellen.

Der zweite Grad ist gekennzeichnet durch eine noch stärkere Exsudation und Gefäßläsion, welche es bewirkt, daß sofort nach der schädigenden Einwirkung oder innerhalb der nächsten 12—20 Stunden Blasenbildung auftritt.

Die Blasen sind erbsen- bis faustgroß und darüber, multilokulär, zuweilen durch die widerstandsfähigeren Zwischenwände höckerig, von hellgelbem Serum erfüllt, welches beim Anstechen der Blase wegen der Zwischenwände nicht sofort und gänzlich sich entleert. Nach Entfernen der Decke liegt das nässende Rete frei.

Der dritte Grad der Hautverbrennung ist charakterisiert durch weißliche Verfärbung, Trockenheit, lederharte Zähigkeit und Empfindungslosigkeit der verbrannten Hautpartie, bei vollständiger Abwesenheit der Epidermis. Die Mortifizierung der Haut bildet zuweilen nur einen dünnen, Bruchteile eines Millimeters betragenden Anflug, der allmählich in die bloß hyperämische Haut übergeht, und stellenweise oft die intakten Papillargefäße in Form roter Punkte durchscheinen läßt, an anderen Stellen und

1) In Frankreich werden nach Dupuytren sechs Grade unterschieden.

in anderen Fällen aber eine dicke, ungemein zähe, schwer schneidbare, weiße bis weißgelbliche, harte Masse von einem bis mehreren Zentimetern Dickendurchmesser.

Diese eigentümliche Erscheinung beruht auf Wasserentziehung, Koagulation der Eiweißkörper in den Zellen und in den kollagenen Bündeln der Haut, die bei relativ geringerer Einwirkung nur die Spitzen des Papillarkörpers betrifft. Die betreffende Hautpartie kann in solchen leichten Fällen, dem Unerfahrenen unverändert oder bloß erstgradig verbrannt erscheinen. Bei intensiverer Einwirkung kommt es zu totaler Koagulation der Haut, und mithin auch zur Thrombose aller Gefäße.

Bei ganz intensiven Verbrennungen handelt es sich nicht um bloße Koagulation der Gewebe, sondern stellenweise um eine wirkliche Verbrennung mit Verkohlung, d. h. trockene Destillation mit Zurückbleiben des Kohlenstoffs und einer geringen Menge anderer fester Körper, Verflüchtung der gasförmigen Verbrennungsprodukte — Verbrennung vierten Grades.

Letzteres tritt relativ selten ein, am häufigsten noch in trunkenem oder bewußtlosem Zustande der Verunglückten oder bei jeder Unmöglichkeit der Hilfeleistung. Die verschiedenen Grade der Verbrennung finden sich an den Einzelfällen sehr mannigfach kombiniert, was hauptsächlich davon abhängt, durch welches Medium die erhöhte Temperatur auf den Körper übertragen wurde.

Erstens kommt in Betracht, ob es sich um Wirkung heißer Flüssigkeiten oder um brennende Gase handelte; im ersteren Falle wird die Wärmekapazität der Flüssigkeit entscheidend sein. Anders wirkt Wasserdampf, anders heißes Wasser, Öl, anders geschmolzenes Glas, Pech, Asphalt, geschmolzene Metalle vom Blei bis zum Eisen[1]) hinauf; und wieder auf andere Weise wirken die in gasförmigem Zustande brennenden und daher explodierenden Körper, Alkohol, Benzin, Leuchtgas, Zelluloid. Während man bei Wasserverbrühung vorwiegend erst- und zweitgradige Verbrennungen finden wird, und nur geringe drittgradige, werden bei überhitzterem Dampf die drittgradigen vorwiegen, ebenso bei geschmolzenen Fetten. Von geschmolzenem Glas und Metallen werden fast nur dritt- und viertgradige Verbrennungen erzeugt. Die ausgedehntesten und tiefsten Verbrennungen rühren von gasförmigen Körpern her (Stichflamme). Es sei noch darauf hingewiesen, daß zuweilen auch über Verbrennungen dritten Grades die Oberhaut in Blasenform abgehoben wird, und erst nach Abtragung derselben zeigt sich das charakteristische Bild der drittgradigen Verbrennung[2]).

Verlauf. Bei Verbrennung ersten Grades gestaltet sich der Verlauf am einfachsten. Die Röte schwindet in wenigen Tagen und es bleibt, wie nach Sonnenbrand, eine bloß gelbliche Färbung zurück. Die subjektiven Empfindungen des Schmerzens und Brennens dauern nur so lange, als die Hyperämie vorhanden ist, während bei Verbrennungen zweiten Grades nach Ablauf der Hyperämie noch Schmerzen zurückbleiben, welche die nach Entfernung der Haut freiliegenden Nervenendigungen erzeugen. Nach Überhäufung, die in relativ kurzer Zeit (2 Wochen) stattfindet, bleibt eine gelbliche Tingierung, bei brünetten Individuen bleiben inten-

1) Hier sei auf die häufig vorkommenden umschriebenen Verbrennungen der in Eisengießereien beschäftigten Arbeiter aufmerksam gemacht, welche durch Spritzen des geschmolzenen Metalls besonders auf den Füßen entstehen.

2) Daraus geht hervor, daß man die Diagnose bezüglich der Schwere des Falles, besonders dem Gerichte gegenüber, nicht früher feststellen soll, bis alle Blasen eröffnet sind. Man beachte auch, daß alle mit Flamme brennenden Körper eigentlich glühende Gase bilden.

sivere Pigmentierungen in der Umgebung, die ich auch an einem Falle von S. JELLINEK bei Verbrennungen durch Blitz gesehen habe (s. Fig. 26).

Verbrennungen dritten Grades heilen, wenn sie nur etwa den dritten Teil der Körperoberfläche betreffen und nicht in zu große Tiefe gedrungen sind. Im entgegengesetzten Falle geben auch kleinere Flächen eine schlechte Prognose. In allen anderen Fällen ist Exitus letalis die Regel. Die Heilung geschieht durch demarkierende Entzündung. Die letztere ist bei kleinen Brandschorfen eine aseptische, bei umfangreicheren Schorfen immer mit Eiterung verbundene. Der Substanzverlust hängt von der Größe und Tiefe der mortifizierten Hautpartie ab und wird durch Granulationen ausgefüllt, welche überhäuten und häufig hypertrophierend, auch nach dem Überhäuten das ursprüngliche Niveau der Haut stark überragen. Je größer die Fläche war, desto langsamer erfolgt die Überhäutung, je tiefer, desto stärkere Granulation, Narbenbildung und schließlich Narbenkontraktur tritt ein, welche oft zu Schwimmhaut ähnlichen Bildungen führen; bei ganz oberflächlicher Verbrennung bleiben kleine punktförmige Inseln normaler Haut.

Fig. 26. Pigmentierungen nach Verbrennung des zweiten Grades durch Blitzschlag. (Sammlung Ehrmann.)

Bei ganz großen Einzelflächen kann es vorkommen, daß die zentralen Anteile derselben lange nicht überhäuten wollen, so daß man gezwungen ist, die Transplantation vorzunehmen.

Bei irgendwie größeren Verbrennungsflächen ist Fieber eine regelmäßige Begleiterscheinung. Es beginnt zur Zeit der demarkierenden Entzündung zwischen dem 2. und 4. Tage und hängt von der Größe der sich demarkierenden Hautpartie und mithin gewiß von der Eiterung ab, die immer durch Zutritt von pyogenen Kokken bewirkt wird. Dieses Fieber hat keine irgendwie ominöse Bedeutung; nur bei größeren Brandflächen, wenn die Lösung der demarkierenden Partie lange auf sich warten läßt, kann unter Erscheinungen von Sepsis der Exitus erfolgen, der sich durch nichts von gleichen Ereignissen bei anderen Eiterungen unterscheidet.

Von ganz anderer Art ist der typische, durch die Verbrennung als solche erzeugte Verbrennungstod, welcher ziemlich rasch und lange vor der demarkierenden Entzündung eintritt, wenn große Körperflächen ver-

brannt wurden. Am häufigsten wird er bei Verbrennungen dritten Grades, seltener bei solchen zweiten Grades, nach Verbrühung ersten Grades äußerst selten, nur dann, wenn sie den ganzen Körper betrifft, beobachtet. Die ominösen Symptome zeigen sich oft schon innerhalb der ersten 24 Stunden in Form von Verworrenheit, Jaktation, Delirien, dann Benommensein, Somnolenz, Unorientiertheit, Apathie. Objektiv fällt Sekretion eines kalten klebrigen Schweißes auf, Herzschwäche (kleiner frequenter Puls), Subnormaltemperatur, besonders ominös ist das Erbrechen, isolierte Muskelkrämpfe, Anurie. Die Harnmenge ist sehr klein, der Harn trüb, konzentriert. Schließlich tritt Dyspnoe und Zyanose ein. Der Exitus erfolgt zuweilen unter Diarrhoen.

Auf die eigentümliche Blutbeschaffenheit bei Verbrennungen hat schon Hebra hingewiesen. Zunächst kommt bei Venaesektionen kein Blut wegen der Herzschwäche. Dann ist das spezifische Gewicht vorübergehend wesentlich erhöht, was bei der Obduktion Verbrannter von Tappeiner als Verdickung des Blutes erhoben, dann aber exakt nach der Methode von Hammerschlag von August Hock und Hermann Schlesinger gemessen wurde. Es steigt von 1,06—1,076. Auch die vorhandene Leukozytose kommt für die Zirkulation in Betracht. Es machte auf sie zuerst Wertheim aufmerksam.

Morphologische Veränderungen der roten Blutkörperchen sah auch zunächst Wertheim und identifizierte sie mit jenen, welche Max Schulze bei den ersten Versuchen mit seinem heizbaren Objekttisch beschrieb. Das sind Hantelformen, Fragmentierung der Blutkörperchen und dann Veränderungen, wie sie Marigliano und Castellino bei schweren, depaszierenden Krankheiten beobachteten und mit dem Namen Nekrobiose belegt haben, nämlich solche, welche es bewirken, daß Teile des Blutkörperchens oder ganze Blutkörperchen Methylenblau aufnehmen. Das Serum fand Burckhardt nicht hämolytisch, Pfeiffer fand es die Blutkörperchen agglutinierend.

Für das Verständnis des Verbrennungstodes ist der Harnbefund von besonderer Bedeutung. Zuerst zeigte Reiss, daß der Harn bei Injektion in dem Tierkörper Giftwirkungen entfalte, die er dem von ihm nachgewiesenen Pyridin zuschreibt. Spiegler konnte durch sein Verfahren nur den Geruch von Pyridinblasen erhalten. Chemische Untersuchungen führte er mit Sigm. Fraenkel aus, welche für einen pathologischen atypischen Zerfall von Eiweißkörpern sprechen, der zur Bildung der Pyridinbasen führt. Diese sollen das Gift darstellen, welche alle die klinischen Erscheinungen erzeugt.

Nach Lustgarten wäre es ein Gift der Muskaringruppe, nach Brieger ein Peptotoxin, ein anderes Gift nach Parascandolo. Über die Natur des Verbrennungstodes als Vergiftungstod waren übrigens schon die älteren Forscher im klaren, wie Hebra, Billroth (Ammoniak), Schjerning (Kalisalze), Foà (fibrinogene Substanz), Catiano (Blausäure).

Nach älteren Untersuchungen von H. Pfeiffer ist das Serum verbrannter Tiere für die eigene Spezies giftig. Das Gift findet sich in äußerst geringen Quantitäten auch im Harn normaler, in sehr großen aber in dem verbrannter Tiere. Es hat eine neurotoxische, eine lokal nekrosiernde und eine agglutinierende Komponente. In geringen Mengen wird es von normalen Nieren und dem Darm ausgeschieden (Darmgeschwüre). Bei primärer Nierenerkrankung verbleibt es im Blute und führt durch Autointoxikation zum Tode. Nach Weidenfeld sollte ein hypothetisches Verbrennungsgift am Orte der Verbrennung selbst entstehen. Die neueren Arbeiten Pfeiffers beweisen dagegen, daß die Toxikose durch parenterales Zugrundegehen größerer Eiweißmengen entsteht, indem eine Überproduktion giftiger Spaltungsprodukte eintritt, die auch normalerweise in geringer Menge gebildet und durch die Niere ausgeschieden werden. Bei Mehrproduktion treten die Erscheinungen der Überproduktionsurämie ein, nach längerem Überleben funktionelle Erschöpfung der Nieren und terminale Retention. Nach Scholz bilden sich die Giftkörper im Blute. Eijkman und v. Hoogenhuyse[1]) nehmen sowohl die Blutveränderungen als die Intoxikationen als Todesursache an. Totale Verkohlung kleiner Partien ist weniger gefährlich, weil die Aufnahme der Giftkörper wegen Aufhören der Zirkulation behindert ist.

Neben der Giftwirkung wird auch dem Nervenshock (besonders in der älteren Literatur) eine wichtige Rolle zugewiesen.

Prognose. Es wurde bereits oben der Zusammenhang der Prognose mit der Ausdehnung der verbrannten Körperpartien flüchtig gestreift. Im

1) Virchows Archiv, Bd. CLXXXIII.

allgemeinen kann man sagen, daß die Prognose ungünstig ist, wenn ein Drittel der Hautoberfläche verbrannt wurde. Die Voraussage neigt sich der günstigen zu, wenn der überwiegende Teil erst- und zweitgradig ist. Ganz geringe Flächen umschriebener drittgradiger Verbrennungen allein geben selbst bei beträchtlicher Tiefe noch eine günstige Chance, bei etwas größerer von ca. 20—30 cm Durchmesser, sah ich schon Exitus, selbst bei ganz kräftigen und jungen Individuen.

Im allgemeinen sind die Verbrennungen bei Kindern ungünstiger als bei Erwachsenen, weil bei Kleinen die Körperoberfläche im Verhältnis zum Rauminhalt größer ist als bei Großen, mithin ist auch die Resorptionsfläche im Verhältnis zum Körpervolumen bei kleinen Körpern größer als bei großen. Eine alte Erfahrung lehrt, daß das Erbrechen ein absolut infaustes Symptom bedeutet. Gewöhnlich tritt es innerhalb längstens 48 Stunden auf, seltener nach dieser Zeit, es kann mithin im allgemeinen schon nach dieser mit einiger Reserve eine günstige Prognose gestellt werden, falls es ausbleibt. Später eintretende Todesfälle werden vielfach durch Darmgeschwüre, die zur Perforation führen, verursacht (Curling). Ferner kommen in Betracht von der Wundinfektion herrührende Sepsis, Pyämie, Phlegmonen, Erysipel. Der Zustand des Herzens ist ferner für die Prognose maßgebend. Nephritiden bedingen schlechte Voraussicht, ebenso Arteriosklerose und Potus.

Therapie. Bei frischen Verbrennungen ersten Grades sind kühle Umschläge mit Liquor aluminis acetici, die oft zu wechseln sind, dann der Kühlschlauch (Leiterscher Apparat), mit Wasser von 18—20° C durchflossen, anzuwenden. Das übrige siehe bei Behandlung des Eczema erythematosum.

Im zweiten Stadium ist Abtragen der Blasendecken und Verband mit kühlenden, den Luftzutritt verhindernden Stellen anzuwenden. Als solche wurde immer mit Vorteil in den Wiener Krankenanstalten das alte Liniment (Stahlsche Brandsalbe) von Öl (Oleum olivarum oder lini) und Kalkwasser (Aqua calcis) in gleichen Teilen gemengt, angewendet, welches gut aufgeschüttelt eine Emulsion gibt, die mit Gaze oder Kompressen appliziert und mit wasserdichtem Stoff verbunden wird. Die Eigenschaft, sich nicht zu zersetzen, teilt mit dem genannten Mittel auch eine 10%ige Borsalbe (Acidi borici, Glyzerin āā 10, Vaselin, Lanolin āā 50). Die gewöhnliche Borsalbe, in der die Borsäure sich nicht in Lösung befindet, ist unzweckmäßig. Beide Mittel können 1—2mal in 24 Stunden gewechselt werden, auch hier wird der Leitersche Kühlapparat über dem Verbande angelegt werden können.

Dieselbe Behandlung eignet sich für die Verbrennungen dritten Grades, solange bis die demarkierende Entzündung und Eiterung eintritt. Dann müssen je nach den Verhältnissen lokale oder allgemeine Bäder verabreicht werden. Wo ein Hebrasches Wasserbett zu haben ist, wird dasselbe besonders in diesem Stadium sehr nützlich sein, weil es durch fortwährende Abspülung des Eiters Phlegmonen und Weitergreifen der Eiterung in der Umgebung (Phlegmonen) verhindert, womit auch die Vergrößerung der Substanzverluste vermieden wird. In dem der demarkierenden Entzündung vorausgehenden Stadium kann das Wasserbett mit entsprechender, dem Patienten angenehmer Temperatur des Wassers dem hoffnungslos daniederliegenden Kranken die Leiden wesentlich verringern, bei kleineren Flächen die toxischen Körper auslaugen, wenn es auch die Erfahrung vieler Autoren, auch die meinige, an vielen Hunderten von Fällen lehrt, daß bei

schweren Verbrennungen auf den Vergiftungsprozeß selbst nicht wesentlich einzuwirken vermag.

Von Trockenverbänden, sei es mit Jodoform oder anderen Mitteln, habe ich keine Vorteile gesehen. Subjektiv sind sie dem Kranken viel unangenehmer als Salbenverbände. Auch Pikrinsäure, die übrigens wie Jodoform immerhin die Möglichkeit von Vergiftungserscheinungen bietet, ist nach meiner Erfahrung entbehrlich. Die chirurgische Entfernung der verbrannten Haut, wie sie erst LUSTGARTEN, dann WEIDENFELD und v. ZUMBUSCH empfahlen, hat vorwiegend theoretisches Interesse und ist praktisch, besonders bei ausgedehnten und tiefen Verbrennungen dritten Grades, kaum durchzuführen. Leichter ist die Abtragung bei ausgedehnten Verbrennungen zweiten Grades und bei mehr oberflächlichen dritten Grades.

Fig. 27. Schwefelsäureverätzung. (Wiener Moulage. Sammlung der Abt. Ehrmann. Allgem. Krankenhaus.)

Die Abtragung geschieht mittels THIERSCHschen Transplantationsmessers streifenweise wie bei der Transplantation. Man geht so tief, bis die ersten Bluttröpfchen sich zeigen; so lange ist auch die Operation schmerzlos. Verbunden wird mit austrocknendem Material, Xeroformgaze usw. (von ZUMBUSCH). Verbandwechsel wird alle 5—6 Tage vorgenommen. Bei demarkierender Eiterung werden am besten Bäder und Waschungen von 2—5%igem Wasserstoffsuperoxyd verabreicht. Die rein granulierenden Wunden werden als solche behandelt. Größere Defekte, um Narbenkontrakturen zu vermeiden, durch Transplantation gedeckt. Die Infusion von Kochsalz soll, um auf dem Wege der Diurese die Ausscheidung des toxischen Körpers zu ermöglichen — wenn auch der Erfolg oft ausbleibt — immer durchgeführt werden. Die auf 37° erwärmte physiologische Kochsalzlösung wird mittels einer dünnen gut sterilisierten Infusionsnadel aus einem sterilen Irrigator vorgenommen. Dieser soll sich etwa 1 m über der Einstichstelle befinden. Die Infusion wird an Stellen mit lockerem Unterhautgewebe, Bauchhaut, Mamma der Frau, Oberschenkel, wenn diese sonst intakt sind, vorgenommen, die Einstichstelle bei dem 4—5mal im Tage mit je einem Liter Kochsalzlösung auszuführenden Verfahren gewechselt. Auch Klysmen mit Kochsalzlösung in den vorher entleerten und gereinigten Darm sind zu gleichem Zwecke zu empfehlen.

Nach Lösung der Schorfe sind die wuchernden Granulationen im Hautniveau zu erhalten durch Pinselungen mit Argentum nitricum (20%). Wenn sie bereits überhäutet sind, durch komprimierende Pflasterverbände. Cheloide Narben bieten der Radiumbehandlung eine sehr dankbare Aufgabe, um so mehr, je jünger und zellenreicher sie sind.

Bei träger Überhäutung wird THIERSCHsche Transplantation zu machen sein. Entstellungen sind nach chirurgischer Weise zu behandeln.

Von internen Mitteln sind besonders Narcotica nur in hoffnungslosen Fällen gestattet. Excitantia, Äther. Kampfer bei Herzschwäche und Kollaps angezeigt.

Verbrennungen chemischer Art, d. h. solche, bei welchen die Koagulation der Gewebseiweißkörper, bzw. die Wasserentziehung und Mortifikation nicht durch Wärmeenergie, sondern durch chemische Energie geschieht, beobachten wir bei verschiedenen Gewerbearten, als auch bei Unglücksfällen und Simulation. Die hier in Betracht kommenden Körper

Fig. 28. Verätzung mit angefeuchtetem Laugenstein zu Simulationszwecken. (Eigenes Aquarell, Sammlung Ehrmann.)

sind Alkalien, namentlich Kalziumhydrat (gelöschter Kalk), Kalium-Natriumhydrat oder ihre Lösungen, Kalilauge, Natronlauge, seltener Ammoniak, dann Säuren, namentlich die Schwefelsäure, Salpetersäure und rohe Salzsäure, ammoniakreiche Lösungen u. dgl.

Das Kalziumhydrat (gelöschter Kalk) gibt als breiiger Körper unregelmäßig begrenzte grauweiße Schorfe, an denen man noch häufig Reste der Substanz findet. Im Frühjahr, zu Beginn der Bauzeit, zeigen die Bauarbeiter zuweilen, auch Gerber bei der Bearbeitung der Rohfelle, an den Fingerbeeren rundliche, gerade an deren Kuppe sitzende Substanzverluste, die bei uns „Stieglitz", in Frankreich „l'allouette" genannt werden. Sie entstehen bei der durch winterliche Untätigkeit zart gewordenen Oberhaut durch Angreifen des Mörtels oder der mit Mörtel beschmutzten Requisiten. Später erfolgt infolge der Epidermisverdickung eine Art Im-

munität. Kali- und Natronlauge oder das häufig zu Simulationszwecken verwendete feste Kalium- und Natriumhydrat, welche leicht angefeuchtet oder in feuchte Lappen gewickelt an umschriebene Stellen eingerieben werden, zeigen zuerst einen weißlichgelben, später durch Imbibition mit Blutfarbstoff und Vertrocknen schwarz werdenden Schorf, der schon im Beginne von einem stark entzündlichen Hofe und einem Blasenwall umgeben ist[1]) (Fig. 28). Die Schwefelsäure erzeugt, indem sie den Geweben am energischsten Wasser entzieht und sie oxydiert, einen grünlichen, schwarz werdenden, lederartigen Schorf, die Salpetersäure einen gelben, bei Zusatz von Ammoniak orangegelb werdenden Schorf (Xanthoprotein). Die Salzsäure zeigt einen gelblichgrünlichen, bei Zusatz von Ammoniak unveränderlichen, Salmiak entwickelnden Schorf. Diese Art von Schorfen sind in allen Fällen aseptisch, lösen sich durch demarkierende Entzündung und Granulation ohne Eiterung unter aseptischem oder Salbenverband.

Zu den Verbrennungen im weitesten Sinne gehört auch der Röntgen- und Radiumschorf. Der Unterschied gegenüber der gewöhnlichen Verbrennung beruht darin, daß hier weniger Gerinnungszustände als Zersetzungsvorgänge im Protoplasma der Zellen mit Vakuolisierung, namentlich der die Gefäßwände zusammensetzenden Zellen vorhanden sind, wobei besonders die Kapillarwand in Betracht kommt, welchen die Mortifikation der Gewebe in größerem oder geringerem Maße ihren Ursprung verdankt (Fig. 29).

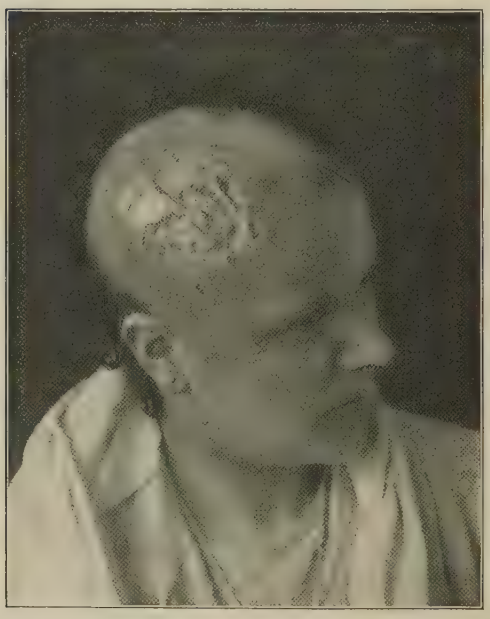


Fig. 29. Röntgenulkus von Erythem umgeben.

Bei dem Röntgenschorf ist noch zu berücksichtigen, daß er nach einem erythematösen Stadium entsteht, das 4 Wochen bis ½ Jahr nach der letzten Bestrahlung erscheinen kann, während wir bei Licht, Sonnenlicht, Finsen, Eisenlicht, Quecksilberlicht nur eine kurze Latenzdauer von 6 bis zu 24 Stunden beobachten.

Die Demarkation ist beim Lichtschorf prompt und spielt sich in wenigen Tagen ab, während bei den Röntgenstrahlen die Latenzdauer in den verschiedenen Gewebspartien verschieden lang ist, weshalb auch die Demarkation Monate bis 1 Jahr in Anspruch nimmt.

Die Behandlung ist die der gewöhnlichen Verbrennungen.

Außer diesen Agentien kommt auch noch der elektrische Strom als Vermittler von Verbrennungen in Betracht. Diese sind wohl zu unterscheiden von den Wirkungen des elektrischen Stromes als solchen, d. h. jenen, wo die elektrische Energie vor Einwirkung sich nicht erst in Wärme und Licht umwandelt, und nur als eigene Energieform funktionelle und anatomische Störungen bewirkt. Hier handelt es sich um Wärmeenergie, die ganz dieselben Veränderungen erzeugt, wie die Flamme[2]) (s. Tafel V). Sie stammt von einem Arbeiter, der durch Zufall auf ein schlecht isoliertes Starkstromkabel zu sitzen kam. Man unterscheidet

1) Bei Lagerhausarbeitern, welche Säcke mit kalzinierter Rohsoda abluden, fand ich am Körper, durch den Sodastaub erzeugt, disseminierte, hanfkorn- bis linsengroße Schorfe, die offenbar durch Wasserentziehung seitens der wasserarmen Soda unter Druck entstanden sind.

2) Es sind hiermit auch nicht die durch den elektrischen Lichtbogen, d. h. durch Kurzschluß entzündeten brennbaren Körper gemeint.

Starkstromverbrennung zweiten, dritten und vierten Grades, beobachtet mit S. JELINEK. (Sammlung des Wiener Instituts für gerichtliche Medizin Hofrat KOLISKO.)

Verlag von GUSTAV FISCHER in JENA.

genau in der Mitte der Verkohlung, ringsherum die Verbrennung dritten und ganz am Rande zweiten und ersten Grades [1]).

Bei Hitzschlag beobachtet man neben den durch die elektrische Energie erzeugten Figuren auch genau solche wie bei Flammenwirkung: Verbrennungen ersten und zweiten Grades, die mit Pigmentierung heilen.

Congelatio.

Symptomatologie. Zwischen Verbrennung und Erfrierung der Haut besteht eine gewisse Analogie, da auch niedere Temperaturgrade sowohl die Gefäßwand lädieren als auch die Gewebszellen selbst in ihrer Vitalität treffen, den Zellentod herbeiführen können.

Die Gefäßalteration zeigt sich bei Erfrierung ersten Grades natürlich in der Form eines Erythems, welches sich von dem Verbrennungserythem durch mehr paretische Zustände, mithin durch bläuliche oder zyanotische Verfärbungen kundgibt. Dabei sind auch die Gefäßwände durchgängiger, es gelangt mehr Serum und serofibrinöses Exsudat ins Gewebe, die Haut ist deshalb angeschwollen, pastös. Die einmal gesetzten Veränderungen schaffen einen Ort geringeren Widerstandes, so daß bei Temperaturen, die noch über Null liegen, schon dieselben Stellen immer wieder unter denselben Erscheinungen erkranken (Perniones, Frostbeulen). Diese Stellen sind die einem Druck ausgesetzten, die freiliegenden und am meisten hervorragenden Stellen der Hände, Füße und des Gesichts (Ohren, Nase). Die schlecht ernährte Gefäßwand der Anämischen und geschwächte Herztätigkeit, welche träge Zirkulation in den peripheren Körperstellen bewirkt, setzen ebenfalls eine Prädisposition für die Erkrankung.

Fig. 30. Erfrierung zweiten und dritten Grades. (Wiener Moulage. Sammlung der Abt. Ehrmann. Allgem. Krankenhaus.)

Die Erfrierung zweiten Grades ist charakterisiert durch große, oft die ganze Oberfläche der Finger bzw. Zehen, des Hand- und Fußrückens

1) Der Patient war in der Behandlung des Herrn Dr. S. Jellinek, Assistenten der II. mediz. Abteilung unseres Krankenhauses, dem ich es verdanke, daß ich den Fall mit beobachten konnte.

einnehmende Blasen, die aber im Gegensatz zu Brandblasen, selten von einer gelblichen Flüssigkeit erfüllt sind, sondern von beigemischtem Blut bläulich bis blaurot aussehen. Je dunkler der Blaseninhalt gefärbt ist, desto wahrscheinlicher ist es, daß unter der Blasendecke nicht bloß eine nässende, mit intaktem Rete überzogene Fläche sich findet, sondern daß es hier zur mehr oder weniger tiefgreifenden Nekrose gekommen ist, die meistens nur die Weichteile, häufig genug aber auch Knochenpartien betrifft; Erfrierung dritten Grades. Die nekrotischen Partien zerfallen (sphacelös) und demarkieren sich zumeist durch Eiterung.

Prognose. Die Prognose darf deshalb auch wie bei Verbrennungen nicht fixiert werden, solange man sich nach Abheben der Blasendecke nicht überzeugt hat, ob nicht Gangrän eingetreten ist (ca. 24 Stunden).

Anatomie. Recklinghausen, Krüger und Hodara haben die Vorgänge beim Erfrieren histologisch und experimentell geprüft.

Die Gefäße findet man in verschiedenem Grade thrombosiert mit größerer oder geringerer Anhäufung von Leukozyten, das Gewebe von fibrinösen Exsudaten durchsetzt. Die Bindegewebszellen sind angeschwollen, später proliferierend. Die Epidermis ist an den Stellen der Schorfe nekrosiert, von Leukozytenanhäufungen abgehoben, und je nach der Intensität des Prozesses ist auch das Bindegewebe nekrosiert, homogenisiert.

Therapie. Die Therapie bezweckt bei Perniones zunächst den Tonus der Gefäßwand wieder herzustellen und das Exsudat zur Resorption zu bringen. Hierzu wurden, wie bei der Asphyxie, heiße Lokalbäder mit verschiedenen Zusätzen, Eichenrinde, Leim, Amylum, Soda, Alaun, Kleie, empfohlen. Als Reizmittel zur Resorption wurden Jodsalben, Jodglyzerin und Jodkollodium benützt, letzteres ist zugleich komprimierend. Von den adstringierenden Mitteln sind Umschläge mit Bleiazetat, Verbände mit Unguentum Diachylon Hebrae (von Kaposi als Unguentum Vaselini plumbici modifiziert) mit Ichthyolzusatz, ebenso Tanninssalben, ferner die von H. v. Zeissl empfohlene Jodbleisalbe (Plumbum jodatum 10 % mit Lanolin und Vaselin) anzuwenden.

Gefäßzusammenziehend wirkt der Hochfrequenzstrom und komprimierend zugleich Ichthyol oder Petrosulfol in Kollodium gelöst.

Bei Anämie und toxischem Allgemeinleiden entsprechende allgemeine Behandlung. Vermeidung von enger Hand- und Fußbekleidung.

Erfrierungen zweiten Grades sind wie Verbrennungen, Erfrierungen dritten Grades nach denselben chirurgischen Prinzipien zu behandeln wie die spontane Gangrän.

Literatur der Verbrennung und Erfrierung.

Ajello u. Parascandolo, *Gazetta degli ospedali 1896.*
Brieger, *Ptomaine. Berlin 1885.*
Billroth, *Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie.*
Catiano, *Virchows Archiv, Bd. LXXXVII.*
Curling, *Med. chirurg. transactions 1842, Vol. XXV.*
Dupuytren, *Leçons chirurgiques sur les brûlures 1830.*
Foà, *Rivista sperimentale, Vol. VII.*
Fränkel, E., *Deutsche med. Wochenschr. 1889*
Hebra, F., *Hautkrankheiten, Bd. I.*
Hock, *Wiener med. Wochenschr. 1896.*
Hodara, *Münchener med. Wochenschr. 1896.*
Kaposi, *Vorlesungen über Hautkrankheiten.*
Kriege, *Virchows Archiv 1889.*
Lustgarten, *Wiener klin. Wochenschr. 1891.*
Marigliano u. Castigliano, *Zeitschr. f. klin. Med. 1892.*

Pfeiffer, *Archiv f. Derm. u. Syph., Bd. LXXVIII, LXXIX. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte 1906. Abt. f. Dermatologie.*
Ders., *Das Problem des Verbrühungstodes. Wien 1913. Ed. Hölzel.*
v. Recklinghausen, *Handbuch der allgem. Pathologie des Kreislaufs.*
Reiß, *Beitrag zur Pathogenese der Verbrennung.*
Schjerning, *Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med., Bd. XLI.*
Schlesinger, *Virchows Archiv, Bd. CXXX.*
Sonnenburg, *Verbrennung und Erfrierung. Deutsche Chirurgie, Bd. XIV.*
Spiegler, *Wiener med. Blätter 1896.*
Tappeiner, *Über Veränderungen des Blutes und der Muskeln nach schweren Verbrennungen.*
Weidenfeld *u.* ***v. Zumbusch,*** *Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. LXXVI.*
Wertheim, *Wiener med. Presse. Wiener med. Wochenschr. 1868.*

B.

Professor Dr. RIECKE, Leipzig.

Mit 1 Tafel und 16 Figuren im Text.

Psoriasis.

(Schuppenflechte.)

Definition. Psoriasis ist eine chronisch entzündliche Dermatose, deren Hauptsymptom in einer abundanten Schuppenbildung besteht; die Basis ist hyperämisch, bei mechanischer Irritation leicht blutend. Ein weiteres Charakteristikum der Schuppenflechte ist ihre ausgesprochene Neigung zum Rezidivieren. Das anatomische Substrat der Erkrankung findet sich in den oberen Kutislagen und in der Epidermis.

Symptomatologie. Der Ausbruch der Schuppenflechte geht ohne irgendwelche subjektiven oder objektiven Prodromalerscheinungen vor sich. Es entstehen meist am Stamm, selten an anderen Körperstellen ohne dessen Beteiligung, multiple disseminierte rote Stippchen, welche alsbald zu etwa stecknadelkopfgroßen frischroten Papeln heranwachsen. An diesen Effloreszenzen ist häufig keine sichtbare Schuppenbildung erkennbar, erst durch den kratzenden Fingernagel markiert sich eine Desquamation weißlicher Schüppchen in mäßigem Grade; bisweilen sieht man aber auch an solchen frischen stecknadelkopfgroßen Herden im Zentrum derselben ein weißliches Schuppenhügelchen bereits aufgelagert.

Eine andere Art des Beginns der Psoriasis besteht in der ganz allmählichen Entstehung wenig über linsengroßer bis halbmarkstückgroßer hyperämischer Flecke mit ausgesprochenster, ziemlich reichlicher, weißlicher Schuppenbildung; und zwar handelt es sich dabei stets um die Entwicklung von relativ wenigen Herden an den hauptsächlichsten Prädilektionsstellen der Schuppenflechte, speziell an den Streckseiten der Kubitalgelenke und der Kniegelenke. Diese zweite Entstehungsart der Psoriasis trägt einen exquisit chronischen Charakter, während der erstgenannte Modus der frischen Erkrankung ein mehr subakutes Gepräge verleiht.

Die typische Entwicklung der Psoriasis läßt sich nun vornehmlich an den Effloreszenzen der subakuten Form studieren.

In dem bereits geschilderten ersten Stadium, in welchem kaum stecknadelkopfgroße, frischrote Knötchen vorhanden sind, spricht man von einer Psoriasis punctata (Fig. 1*a*); meist schon nach 24 Stunden oder wenig längerer Zeit, seltener erst nach einer längeren Reihe von

Tagen, bilden sich die punktförmigen Herde durch peripheres Wachstum zu etwa linsengroßen Effloreszenzen weiter; dieselben stellen leicht papulöse Erhabenheiten dar, welche gelbrot bis intensiv rot, hie und da auch einmal braunrot erscheinen, soweit die Farbe nicht von einer nunmehr klinisch bereits deutlich sichtbaren Schuppenauflagerung verdeckt ist.

Die Hyperämie ist dann gewöhnlich in Form einer peripheren schuppenfreien Zone zu konstatieren, während die mittleren Herdanteile mit ziemlich lockeren asbestglänzenden, weißlichen Schuppen bedeckt sind.

Fig. 1. Psoriasis punctata (*a*), guttata (*b*), nummularis (*c*). (Sammlung Riecke.)

Entfernt man vorsichtig auf mechanische Weise (mittels des Fingernagels, einer Meißelsonde oder dgl.) die aufgelagerten Hornmassen, so wird eine feuchtglänzende rote Basis in Gestalt eines zarten Epithelhäutchens, des sogenannten Psoriasishäutchens, freigelegt; erst bei etwas lebhafterer mechanischer Irritation der Herde tritt eine siebartige Basisblutung als Zeichen von Arrosion der Kapillargefäße der Papillarschicht in Erscheinung, ein in diagnostischer Hinsicht wichtiges Symptom der Schuppenflechte.

Die Schuppenbildung ist variabel; bald decken nur sehr spärliche Hornlamellen die Herde, bald sind schon etwas kompaktere Schuppen-

massen aufgelagert. Im letzteren Falle verleihen dieselben den Effloreszenzen durch ihre weiße asbestglänzende Beschaffenheit ein eigentümliches Aussehen, welches gewissermaßen an das Bild von Mörtelspritzern, Kalkspritzern erinnert, daher hat man auch dieses Stadium, durch lentikuläre schuppende Effloreszenzen charakterisiert, als Psoriasis guttata (Fig. 1*b*) bezeichnet.

Während die Psoriasis punctata in der Regel eine Fortbildung zur Psoriasis guttata erfährt, macht in einer Anzahl von Fällen die letztere keine weiteren Fortschritte, sondern bleibt bis zur Rückbildung stabil.

Häufiger jedoch erfahren die lentikulären Herde ein ferneres Wachstum in die Breite und werden zu kleinfingernagelgroßen bis flachhandgroßen Scheiben herangebildet. Sehr treffend ist der Vergleich dieser Effloreszenzen nach Form und Größe mit Geldmünzen, in der Tat finden sich Herde von Fünfpfennigstückgröße bis Fünfmarkstückgröße und darüber gewöhnlich vor, woraus die Bezeichnung solcher Formen als Psoriasis nummularis sich herleitet. Man nennt sie auch Psoriasis discoidea oder orbicularis (Fig. 1*c* u. Fig. 2).

Die Entstehung nummulärer und größerer Plaques kann auf zweierlei Art vor sich gehen: entweder es vergrößert sich eine einzige Efloreszenz durch zentrifugale Progredienz oder aber es lagert sich eine Anzahl kleinerer Effloreszenzen aneinander, welche gleichzeitig oder sukzessive aufgetreten sind. In letzterem Falle decken zwar gleichmäßige Schuppenlamellen die Plaques, während nach deren Entfernung die Basis noch ihre Entstehungsweise aus einzelnen Herden erkennen läßt.

Charakteristisch für diese, wie für alle Produktionen der Schuppenflechte ist eine scharfe Umgrenzung der Herde, eine distinkte Scheidung von der gesunden umgebenden Haut. Auf Druck verschwindet bei frischeren Herden die Rötung derselben vollständig, bei älteren hinterbleibt ein gelblicher Farbenton. Sind die Schuppen entfernt, so sind die Effloreszenzen sehr wenig resistent und daher kaum palpabel.

Die Schuppenbildung über den nummulären Effloreszenzen ist meist sehr ausgiebig. In reichlich übereinander geschichteten Lagen sind die asbestglänzenden, silberweißen Hornmassen locker der Basis angeheftet. Sie stellen kein kompaktes Ganze dar, sondern sind bröckelig und beim Versuch sie abzuheben zerfallen sie in viele kleinere und größere Partikel. Manchmal jedoch lassen sich Schuppenlamellen auch im ganzen abheben; die untere Fläche der Schuppenlager ist entgegen der trockenen weißglänzenden Oberfläche serös durchfeuchtet, gelblichfettig, klebrig, seifenartig.

Die nummulären Effloreszenzen erscheinen nach Beseitigung der Schuppen lebhaft rot, braunrot, auch dunkelrot; die Farbentöne sind teils nach der Lokalisation, teils nach der Dauer des Bestandes der einzelnen Herde verschieden; je älter das Exanthem, um so satter das Rot; an abhängigen Körperpartien, wo es leicht zu venöser Blutüberfüllung kommt, hat die Färbung der Psoriasisplaques häufig einen Stich ins Blaurot. So kann man gar nicht selten braunrote Effloreszenzen am Stamm und blaurote an den Extremitäten beobachten.

Was die morphologische Beschaffenheit der münzenförmigen Herde anbelangt, so variieren dieselben insofern, als ihre Erhabenheit über das Niveau der normalen Haut bald deutlich vorhanden ist, bald fehlt. Dasselbe gilt schon für die lentikulären Herde, welche ebenfalls bald papulös, bald makulös erscheinen, — immer unter der Voraussetzung,

daß die Schuppenhügel entfernt sind, welche ihrerseits naturgemäß eine Elevation der Herde bedingen.

Offenbar gibt es zweierlei Arten der Fortentwicklung der ursprünglichen kleinsten, stets papulösen Effloreszenzen. Einmal bleibt der papulöse Charakter dauernd beim peripheren Wachstum bewahrt, andererseits flachen bei der Progredienz die kleinsten Knötchen alsbald ab und die daraus entstehenden lentikulären und nummulären Herde werden makulös.

Die papulöse Form trifft man vorzugsweise bei Exanthemen von lebhafterer Akuität an, welche zugleich durch eine reichlichere Schuppenbildung sich auszeichnen; bei langsamer sich fortentwickelnden Formen dagegen sieht man die makulöse Beschaffenheit mit geringfügiger Desquamation vorherrschen.

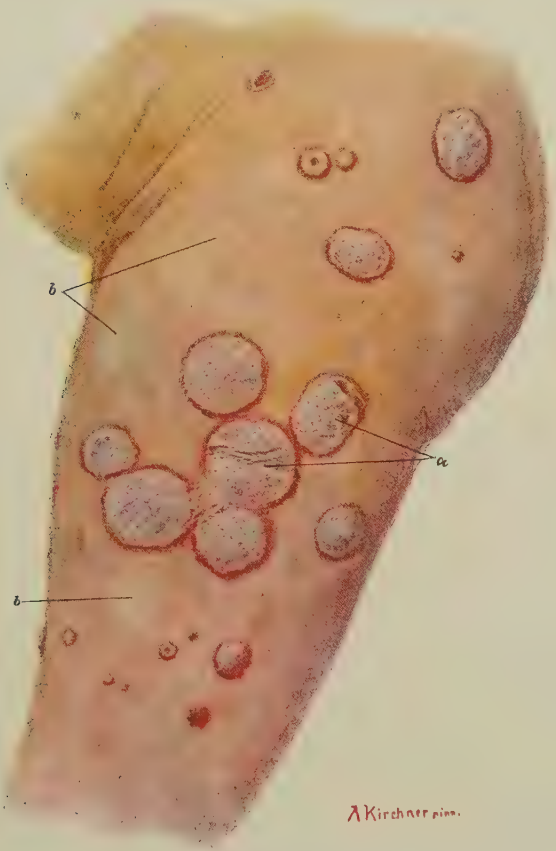


Fig. 2. Psoriasis nummularis (discoidea). *a* nummuläre Herde, *b* Leucoderma psoriaticum. (Sammlung Riecke.)

Es ist unausbleiblich, daß bei der peripheren Ausbreitung zahlreiche Psoriasiseffloreszenzen miteinander in Berührung kommen und verschmelzen. Auf diese Weise ergibt sich die Bildung von Herden, welche weite Hautregionen einnehmen; es können so Plaques von Handflächengröße, Tellergröße entstehen, es können auch schließlich größere Hautflächen, z. B. die Bauchhaut in toto, die Kopfhaut in toto usw., psoriatisch verändert sein. Bei Vorhandensein solcher durch Konfluenz von Einzelherden entstandenen Veränderungen spricht man von Psoriasis diffusa oder generalisata (Fig. 3).

In der Regel handelt es sich dabei um schon ältere Psoriasiseffloreszenzen, welche demgemäß durch ein intensives Rot und durch mächtigere Schuppenlager gekennzeichnet sind; sind die letzteren entfernt, so erweist sich die Basis infiltriert, derb, trocken, spröde, furchig.

Bezüglich der Schuppenbildung macht sich an solchen Herden eine Erscheinung bemerkbar, welche auch an älteren nummulären Einzelherden wahrgenommen werden kann: nachdem die regelrecht locker aufsitzenden Schuppenlager leicht auf mechanischem Wege entfernt sind, haften der Basis nunmehr noch feine weiße Schuppen

Fig. 3. Psoriasis diffusa. (Sammlung Riecke.)

bald in Blättchenform, bald in Strich- und Linienform fest an; als solche füllen sie bei recht infiltrierten Plaques die Furchen aus, sie haften aber, auch ohne dem System der Hautfelderung zu folgen, in unregelmäßigen Platten der Basis an. Es gehört schon eine kräftigere mechanische Irritation (z. B. scharfer Löffel) dazu, um sie abzukratzen.

Wenn schließlich das Wachstum der einzelnen Psoriasisplaques fortdauert, so konfluieren auch die diffusen Herde miteinander, die vom Exanthem ausgesparten gesunden Hautpartien werden immer kleiner und schließlich kann es zu einer Ausbreitung des Krankheitsprozesses über die ganze Haut kommen. Vom Scheitel bis zur Sohle ist als-

dann die Erkrankung ausgedehnt, Kopf, Gesicht, Hand- und Fußflächen (auch die Nägel) sind dann ergriffen. Diese sogenannte Psoriasis universalis oder agria stellt eine sehr schwere Erkrankungsform dar (Fig. 4). Die Haut ist diffus rot, heiß, glänzend, wie gefirnißt aussehend, gespannt, anfangs infiltriert, später weniger dicht. Der Charakter der Schuppenbildung verändert sich etwas; man findet meistens nicht, wie zu erwarten wäre, nun diffuse, mächtige, trockene Schuppenmassen aufgelagert, sondern es waltet eine mehr blätterteigartige, mäßig stark ausgebildete weißlich-gelbliche bis weißgraue Desquamation vor; die Schuppen sind nicht fest angeheftet, meist am Rande locker, in der Mitte fixiert. Durch die starke Hautspannung kommt es zu Ektropionierung der unteren Augenlider, die Lippen werden rissig und mit Borken belegt, über allen Gelenken reißt bei ausgiebigeren Bewegungen die Haut ein und es bilden sich dort tiefe, blutende und schmerzhafte Rhagaden. Diffuser Haarausfall. Die Kranken leiden schwer. Kontrakt und unbeweglich, mit gebeugten Armen und Beinen, mit mäßig flektierten Fingern, so, wie es dem Zustande der geringsten Spannung des äußeren Integumentes entspricht, liegen sie immerwährend fröstelnd, fiebernd, die Spannung der Haut und oft auch einen lebhafteren Juckreiz peinlich empfindend, darnieder; Störungen der vegetativen Funktionen stellen sich ein, nervöse Erscheinungen allgemeiner Art, vor allem absolute Schlaflosigkeit gesellen sich hinzu, es tritt ziemlich rasch Abmagerung ein und so gestaltet sich das Krankheitsbild in der Tat schwer und ernst.

Fig. 4. Psoriasis universalis. (Nach einem Bilde der Leipziger dermatolog. Klinik.)

Universelle Psoriasis kann auch auf eine akutere Weise entstehen, indem zahlreiche kleine Efflorescenzen aufschießen, welche weniger durch periphere Vergrößerung als durch Apposition stets neuer kleiner Knötchen größere Hautflächen einnehmen; durch solche andauernden Eruptionen

— nicht selten infolge irritierender Behandlungsmethoden — wird schließlich die gesamte Hautdecke mit dicht stehenden kleinen Herden dieser Art bedeckt und in kurzer Zeit kann dann durch Verschmelzung derselben eine universelle Erkrankung entstehen, welche sich von dem oben geschilderten klinischen Bilde nunmehr nach keiner Richtung hin unterscheidet, es sei denn, daß sie, wie akut entstanden, so auch einen stärker entzündlichen Charakter trägt als jene Form, welche durch die Konfluenz diffuser Plaques zustande gekommen ist (Psoriasis irritable nach Besnier, Psoriasis aigu oder rubra nach Devergie).

Keineswegs muß aber die Psorisais stets diesen Verlauf nehmen, vielmehr sind solche Fälle von universeller Schuppenflechte immerhin als Seltenheiten zu bezeichnen. Es kann die Erkrankung in jedem Stadium Halt machen und sich rückbilden; selten geschieht dies bereits als Psoriasis punctata, häufiger schon als Psoriasis guttata und in der Mehrzahl der Fälle gedeiht die Entwicklung des Exanthems bis zur nummulären oder diffusen Form, um als solche eine Zeitlang zu persistieren und dann ganz allmählich zu verschwinden.

Ein Anhaltspunkt, in welcher Weise sich ein Exanthem entwickeln wird, existiert nicht; es ist uns gänzlich unbekannt, warum in dem einen Falle die Psoriasis diffus sich ausbreitet und im anderen Falle die Effloreszenzen nicht über linsengroß werden.

Fig. 5. Psoriasis annularis. (Sammlung Riecke.)

Es können Entwicklung und Rückbildung zu gleicher Zeit vorhanden sein, indem in der Peripherie der Effloreszenzen der Prozeß sich weiter ausbreitet, während im Zentrum sich bereits Involutionserscheinungen einstellen. So findet man dann braungelbe, nicht mehr oder nur noch leicht schuppende Areae von einem peripheren, mehr oder weniger erhabenen hyperämischen Saume umgeben, welcher eine reichlichere Auflagerung lockerer, asbestglänzender Schuppen aufweist; des weiteren bilden sich die zentralen Partien zur Norm zurück und es bleiben nur mehr die Randpartien in der geschilderten Art übrig; daraus resultieren dann ausgesprochene Ringbildungen; sind solche vorherrschend vorhanden, so spricht man von einer Psoriasis annularis oder orbicularis (die früher sogenannte Lepra Willani, Lepra Graecorum) (Fig. 5). Derartige Formen können sich schon frühzeitig nach der Eruption des Exanthems ausbilden; geht nun der Wachstumsprozeß der Herde in üblicher Weise zentrifugal vor sich, so ist es ohne weiteres klar, daß es zur Berührung solcher Ringeffloreszenzen kommen muß. Was geschieht nun? Niemals eine Durchwachsung der Ringe, nie eine Verankerung der Herde, sondern nach einem von F. v. Hebra konstatierten Gesetz löschen sich die Krankheitsprodukte an den Verschmelzungsflächen aus und es entstehen demnach Achterformen, Semmelformen u. ä. Wenn mehr als zwei annuläre Herde sich berühren, bilden sich naturgemäß ent-

sprechende Figuren der miteinander verbundenen Effloreszenzen aus; dieselben sind sehr mannigfaltig und erscheinen bald als Gyri, bald als Kranzformen, bald als Serpentinen u. dgl. mehr. Solche Bilder haben zu der Bezeichnung Psoriasis gyrata, configurata, geographica, serpentina Anlaß gegeben (Fig. 6).

Nicht immer entsteht die annuläre Psoriasis durch zentrale Involution, es kann dieselbe auch durch Apposition diverser in Kreisform sich aneinander lagernder Einzelherde zustande kommen, doch dürfte dieser Bildungsmodus seltener sein. Entschieden selten ist die von Gassmann und Jadassohn zuerst gekennzeichnete kleinzirzinäre Psoriasis; bei dieser bilden sich zuerst annuläre Formen und innerhalb derselben konzentrische Ringe neuer Effloreszenzen.

Die Rückbildung der psoriatischen Herde ohne medikamentöse Einwirkung geht in der Weise vor sich, daß sich die lebhafte Hyperämie in ein mattes Rot oder Rotbraun umwandelt, die Bildung neuer Schuppen nachläßt und die vorhandenen leichter und reichlicher abbröckeln; schließlich liegen nur mehr glatte bräunliche bis gelbbraunrote Flecke vor, welche alsbald gänzlich verschwinden oder noch eine Zeitlang als braune Pigmentflecke bestehen bleiben, um dann zu vergehen. Jedenfalls führt die Rückbildung des Psoriasis-Exanthems in der Regel zur klinischen Restitutio ad integrum, insbesondere hinterbleibt niemals eine narbige Depression.

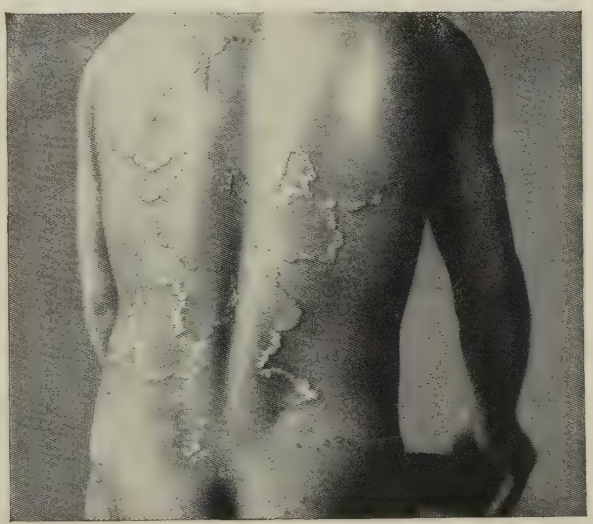


Fig. 6. Psoriasis configurata. (Aus der Leipziger medizin. Klinik.)

Gelegentlich beobachtet man, daß die Psoriasisherde bereits im Stadium ihrer Florition von einem sehr wenig auffallenden helleren schmalen Saum umgeben sind; mehr in die Augen springend ist dagegen das verhältnismäßig selten gesehene Phänomen der Apigmentierung der abgeheilten Psoriasisherde; genau entsprechend den früheren Plaques sieht man dann z. B. scheibenförmige papierweiße, scharfumgrenzte Flecke von dem gelblichen Kolorit der normalen umgebenden Haut sich abheben. Man hat dieses in differentialdiagnostischer Beziehung wichtige Symptom als Leucoderma psoriaticum (Rille) bezeichnet, welches nicht mit der Depigmentierung nach Chrysarobingebrauch verwechselt werden darf (Fig. 2*b*).

Die Lokalisation des Psoriasisexanthems kennt keine Grenze, insofern jeder Teil des äußeren Integumentes erkranken kann. Immerhin gibt es gewisse Prädilektionsstellen; als solche gelten in erster Linie die Streckseiten der Ellbogen- und Kniegelenke, ferner der behaarte Kopf und die Sakralregion. Gern befallen werden

die Streckseiten der Extremitäten insgesamt, freilich sind Ausnahmen, indem die entsprechenden Beugeseiten erkrankt sind, überaus häufig. Bei Lokalisation im Gesicht sind die Ohrmuscheln und der äußere Gehörgang meist besonders in Mitleidenschaft gezogen; am Stamm läßt sich keine Prädilektionsgegend angeben; vielleicht werden Rücken und Seitenteile häufiger und intensiver befallen als die Vorderseite des oberen Rumpfes.

Das Genitale ist in einer mäßigen Anzahl von Fällen Sitz von Effloreszenzen, welche bisweilen beim Manne dadurch bemerkenswert sich gestalten, als die Schuppenbildung meist recht gering und die Infiltration mäßig ist; die Herde sind daselbst bald papulös, bald makulös, braunrot, scharf umgrenzt, zeichnen sich nicht selten durch einen eigenartigen, etwas wächsernen Oberflächenglanz aus und neigen häufig zur Ringbildung. Frei bleiben normalerweise Handflächen und Fußsohlen.

Es muß unter allen Umständen als eine wenn auch nicht übermäßig seltene Ausnahme von der Regel bezeichnet werden, wenn an den Plantae und Palmae Psoriasisherde auftreten. Manchmal kann daselbst das Exanthem isoliert entwickelt sein; nicht eben selten kombiniert sich aber auch mit dieser außergewöhnlichen Lokalisation ein stärkeres Befallensein der Beugeseiten der Extremitätengelenke, der Axillargruben, d. h. also solcher Regionen, welche regelrecht nicht befallen zu werden pflegen. Das Exanthem an den Palmae und Plantae erscheint in Form disperser makulöser düsterroter Flecke mit geringfügiger weißlichgrauer Schuppenbildung oder in Form von mehr diffusen Herden, welche zerklüftet, von Rhagaden durchzogen sind und eine lebhaftere, stark blätternde Schuppenbildung, selbst fester haftende verruköse Hornmassenauflagerungen zeigen.

Der behaarte Kopf kann alleiniger Sitz von Psoriasisherden sein. Es kommen daselbst scharfumschriebene Plaques zur Entwicklung, welche mit einem dicken, fest zusammenhängenden weißlichen Schuppenmantel bedeckt sind; ihre scharfe Umgrenzung ist auch ohne den Nachweis der hyperämischen Basis meist recht charakteristisch. Vielfach kommt es aber zu diffuser Erkrankung der Kopfhaut. Es sind dann massenhaft trockene und brüchige, weißliche bis gelbgraue Schuppenauflagerungen vorhanden, zum Teil locker, zum Teil festhaftend; Schuppen umscheiden nicht selten eine Strecke weit den Haarschaft und abgelöste Schuppenpartikelchen sitzen vielfach locker an den Haarschäften, von Aussehen den festhaftenden Nissen der Kopfläuse zum Verwechseln ähnlich. Eine trockene, kleienförmige und kleinlamellöse Abschuppung da, wo es nicht zur Anhäufung massiger, gelblicher, bröckliger Schuppenlager gekommen ist. Die tiefsten Schuppenauflagerungen haften in der Regel verhältnismäßig fest, sind sie entfernt, wird die kapillare Basisblutung kaum je vermißt.

Besonders bezeichnend für die Kopfpsoriasis sind aber nummuläre und annuläre Herde, welche an den Haargrenzen auf die unbehaarten Nachbarregionen (Nacken, Stirn, Schläfen usw.) in konvexen Bogen herübergreifen und durch ihre charakteristische Beschaffenheit die Diagnose sichern (Fig. 7). Ein Haarausfall kann bei länger bestehender Erkrankung der Kopfhaut eintreten, wird aber im ganzen nicht oft beobachtet.

Die Finger- und Zehennägel können ebenfalls bei Psoriasis affiziert werden; in seltenen Fällen bilden ihre Veränderungen das einzige Krankheitssymptom.

Nach einer Zusammenstellung von Heller wurde unter 144 Psoriasisfällen 46mal eine Mitbeteiligung derselben konstatiert (= 9%). Man unterscheidet eine primäre Nagelpsoriasis (Schütz), welche in dem Auftreten intensiv roter feiner Pünktchen im hinteren Teil der Nagelmatrix ihren Ausdruck findet (Psoriasis punctata ungium). Auf Grund solcher Punktationen kommt es später zu grübchenförmigen Einsenkungen des Nagels selbst (Fig. 8). Als sekundäre Nagelpsoriasis werden sodann die häufiger beobachteten Deformitäten, die Brüchigkeit, Trübung, die Längs- und Querwülste der Nagelplatte u. dgl. m. aufgefaßt. Einigermaßen charakteristisch

erscheint uns die meist diffuse Hyperkeratose des Nagelbettes, welche in geringgradigen Fällen durch die Dehiszenz des vorderen Nagelrandes sich zu erkennen geben kann.

Die Schleimhaut bleibt von der psoriatischen Erkrankung frei.

Einige wenige Befunde, welche auf ein Übergreifen der Psoriasis auf die Schleimhaut hindeuten und einige Beobachtungen von disseminierten Effloreszenzen an der Schleimhaut des Mundes oder der Konjunktiva, welche als zur Schuppenflechte gehörig angesprochen wurden (Sack, Oppenheim, Thimm u. a.) vermögen an der Regel von dem Intaktbleiben der Schleimhäute nichts zu ändern.

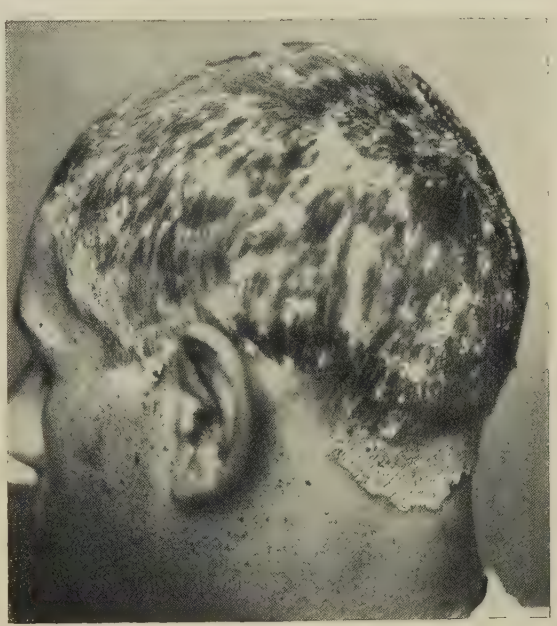


Fig. 7. Psoriasis des behaarten Kopfes.

In der Verbreitung der Psoriasis an der Haut herrscht eine ungemein große Mannigfaltigkeit; bald ist der Stamm vorzugsweise befallen, bald die Extremitäten; es kann die Kopfhaut diffus erkrankt sein, während sich im übrigen nur einige Plaques an den Streckseiten der Knie- und Ellenbogengelenke finden; es sind häufig die letzteren die einzigen Symptome des Leidens; andererseits können gelegentlich die Beugeseiten der Extremitäten besonders zahlreiche Effloreszenzen aufweisen und die Streckseiten frei geblieben sein oder wenigstens nur sehr geringe Spuren zeigen. Es können die Genitalien und das Gesicht bei fehlender oder minimaler Beteiligung des Stammes vorwiegend in Mitleidenschaft gezogen sein, es können die Kopfhaut, in seltenen Fällen die Nägel oder die Flachhände befallen sein usw.

Eine gesetzmäßige Anbildung im Anschluß an ein präformiertes System (z. B. entsprechend dem Nervenverlauf, der Gefäßausbreitung u. dgl.) gibt es nicht oder ist nur mehr zufällig zu konstatieren, wie in der Tat einige Beobachtungen linearer Anordnung vorliegen, welche dem Nervenverlaufe zu entsprechen scheinen. Auch eine strengere Symmetrie in der Anordnung der Effloreszenzen gehört nicht zur Regel, nur an Ellbogen und Knien pflegen einigermaßen korrespondierende Stellen zusammen befallen zu werden.

Ebenso mannigfaltig gestalten sich die Exantheme in ihrer Zusammensetzung aus Einzelherden. Sie bestehen keineswegs immer nur aus gleichalterigen und gleichförmigen Effloreszenzen, sondern es gehört zur Regel, daß die Eruptionen in verschiedenen Schüben erfolgen, so daß eine Psoriasis punctata mit einer Psoriasis nummularis vergesellschaftet sein kann, und bei einer diffusen Form sich lentikuläre Herde vorfinden. Andererseits können annuläre und gyrierte Bildungen

bei einer frischen Psoriasis guttata oder punctata vorhanden sein und dgl. mehr.

Aus dieser Mannigfaltigkeit der Lokalisation und Formbildung der Psoriasis gehen die zahlreichen verschiedenen Krankheitsbilder hervor, die man zu Gesicht bekommt, so daß in der Tat nie ein Exanthem dem anderen völlig gleicht.

Die morphologischen Eigenschaften können auch nach der Richtung differieren, daß ein und dasselbe Exanthem sich zum Teil aus makulösen und zum Teil aus papulösen Effloreszenzen zusammensetzt, z. B. können am Penis und Skrotum papulöse, wenig schuppende Herde vorhanden sein, während über dem Olekranon und der Patella sich makulöse, reichlich mit Schuppen bedeckte Plaques vorfinden, oder es können an den Extremitäten papulöse und am Stamm makulöse Formen zur Entwicklung gelangt sein. Die verschiedenen Farbennuancierungen wurden bereits erwähnt.

Fig. 8. Psoriasis der Nägel. (Sammlung Riecke.)

Was die Rezidive anbelangt, so richten sich dieselben in ihren Erscheinungsformen und in ihrer Lokalisation nicht nach dem ersten Exanthemausbruch, sondern sie können in allen den oben angegebenen Variationen sich entwickeln. Bemerkenswert ist nur die Tatsache, daß nach dem ersten allgemeineren Ausbruch besonders häufig einige Plaques an den Prädilektionsstellen sich hartnäckig erhalten oder jedenfalls sich sehr rasch daselbst wieder einstellen, wenn auch durch eine energische Behandlung die letzten Reste beseitigt waren.

Es können bei Rezidiven annuläre Formen sich entwickeln, während das erste Mal nur lentikuläre Effloreszenzen vorhanden waren; es kann gelegentlich eine universelle Erkrankung eintreten, wenn auch die vorhergehende Eruption nur aus einigen wenigen Herden bestanden hat.

Das Auftreten der Rezidive ist an keine bestimmten Zeitabschnitte gebunden, bisweilen vergehen viele Jahre, ehe sich ein Neuausbruch des Exanthems einstellt, wiederum kann eine Eruption der anderen unmittelbar folgen: zur Beurteilung dieser Verhältnisse fehlt jeglicher Anhaltspunkt; die Art der Behandlung hat auf das frühere oder spätere Eintreten der Rezidive keinerlei Einfluß. Im Laufe der Zeit wird keine Abnahme der Rezidive an Zahl noch an Intensität wahrgenommen, so daß die Psoriatiker bis an ihr Lebensende in gleicher Weise von Psoriasisattacken heimgesucht werden.

Subjektive Symptome werden bei dem Psoriasis-Exanthem kaum je beobachtet. Im rezenten Stadium hier und da einmal ein leichter

Juckreiz, stärkerer Pruritus ist eine Ausnahmeerscheinung, bei inveterierten diffusen Plaques ein bisweilen lästiges Gefühl von Spannung oder Druck. Lebhaftere Erscheinungen subjektiver Art rufen nur, wie bereits geschildert, die universellen Formen hervor.

Durch fieberhafte Krankheiten kann eine temporäre Rückbildung der Schuppenflechte herbeigeführt werden; von der vielfach behaupteten Remission des Exanthems während der Schwangerschaft konnte ich mich in diversen Fällen niemals überzeugen, im Gegenteil wurde gelegentlich eine Verschlimmerung des Leidens in dieser Periode von mir gesehen. Ebensowenig ist die Rückbildung der Psoriasis bei Leuten im dekrepiden und kachektischen Zustande, nach meinen Erfahrungen, in allen Fällen zutreffend.

Der Beginn der Psoriasis kann in jedem Lebensalter erfolgen; bei einige Wochen alten Kindern und bei Erwachsenen in höheren Jahren sieht man selten erste Manifestationen der Krankheit, hauptsächlich findet die erste Eruption im jugendlichen Alter, etwa zwischen dem 5. bis 30. Lebensjahre statt.

Beginn, sowie Rezidive sind nach meinen eigenen Erfahrungen von den Jahreszeiten völlig unabhängig, während andere Autoren (z. B. Jarisch) im Frühjahr und im Herbst sehr häufig Neuausbrüche oder Verschlimmerungen erfolgen sahen.

Bisweilen kommen Formen von Psoriasis zur Beobachtung, welche von dem typischen Bilde nicht unerheblich abweichen und mit Rücksicht auf Morphologie oder Lokalisation oder durch Komplikationen eine eigenartige Beschaffenheit darbieten. Man rubriziert sie gewöhnlich unter der Bezeichnung **„atypische Psoriasis“.**

Erstens kann die Schuppenbildung Modifikationen aufweisen. Ein mehr minder völliges Fehlen von aufgelagerten Schuppen findet sich gelegentlich einmal vor; wenn sie locker aufsitzend nicht etwa artifiziell entfernt sind, kann durch eine stärkere Transpiration der Haut eine Auflockerung und ein Abfallen derselben bedingt sein. In solchen Fällen ist das Krankheitsbild ebensowenig im pathologischen Sinne als atypisch anzusehen, wie wenn an den Kontaktstellen der Haut, z. B. in der Genitokruralgegend, in den Axillargruben usw. durch die Perspirationsflüssigkeit der Haut eine oberflächliche Mazeration stattfindet und hochrote schuppenfreie Psoriasisplaques klinisch sich nunmehr darbieten.

Andererseits kommen Formen mit exuberanter Schuppenbildung vor. Austernschalenartig sich auftürmende, ½ cm und darüber hohe Schuppenlamellen — auch Crustae lamellosae — bilden dann nicht mehr eine weiße, sondern vielfach eine gelbliche bis bräunliche Bedeckung der Psoriasisplaques, sogenannter Psoriasis rupioides (Anderson) oder ostracea (Lang). Wenn statt lamellöser Auflagerungen sich warzenartige Exkreszenzen auf den Herden erheben, so spricht man von einer Psoriasis verrucosa.

Diese letztere klinische Varietät umfaßt mehrere in ihrer Genese und Dignität wohl zu unterscheidende Formen; erstens können fester zusammengebackene und zerklüftete Schuppenmassen ein solches verruköses Aussehen annehmen (Audry), sodann können wirkliche verruköse Neubildungen auf den Plaques zur Entwicklung gelangen und drittens kann durch eine stärkere Infiltration die schuppenfreie Plaque ein ausgeprägtes papilläres Aussehen darbieten (forme verruqueuse d'emblée von Besnier). Wohl zu unterscheiden von den eben genannten Formen sind jene Fälle, in denen es auf den Psoriasisplaques zur Entwicklung regelrechter Epitheliome kommt; hier stellen nach Besnier und Doyen die Effloreszenzen der Schuppenflechte lediglich einen Locus minoris resistentiae für die atypischen epithelialen Wucherungsvorgänge dar.

J. Neumann sah statt weißglänzender Schuppen solche von dunkelbrauner bis schwärzlicher Farbe aufgelagert — Psoriasis nigra.

Daß bei lang bestehenden Psoriasisplaques die ursprünglich weißen Schuppenauflagerungen gelb bis grau werden, ist nicht atypisch, sondern kommt im wesentlichen durch die allmähliche Imprägnierung mit Staub, Ruß u. dgl. zustande.

Andererseits nehmen die Auflagerungen einen gelblichweißen bis gelbbraunen Farbenton zweifellos auch auf die Weise an, daß sich durch seröse Durchtränkung derselben sogenannte Crustae lamellosae bilden. Meist sind es etwas intumeszierte sukkulente Plaques, bei welchen solche seröse Exsudation auftritt und zur Bildung von den genannten Schuppenkrusten führt. In neuerer Zeit berichten von Zumbusch

über Pustelbildungen bei Psoriasis und Nenzioni über Blasenbildung bei akutem Auftreten der Dermatose.

Für manche Autoren, speziell Unna, sind solche atypischen Krankheitsbilder maßgebend gewesen, um überhaupt die Selbständigkeit der Psoriasis-Erkrankung zu bezweifeln und dieselbe vielmehr den Ekzemen zuzurechnen, der „Klasse der parasitären Affektionen der Oberhaut".

Zu den atypischen Formen der Psoriasis gehören auch solche, welche Abweichungen von der üblichen Lokalisation aufweisen. So kann statt einer mehr oder weniger ausgesprochenen Symmetrie oder wenigstens statt eines Befallenseins beider Körperhälften die Erkrankung streng halbseitig begrenzt sein, man findet gelegentlich die Effloreszenzen in linearer Anordnung vor, ohne sichere Anhaltspunkte eines Kausalnexus mit Störungen irgend eines präformierten Hautsystems.

Als atypisch lernten wir bereits eine Lokalisation der Psoriasisherde an den Palmar- und Plantarflächen kennen, an den Beugen der Extremitäten bei Freibleiben der Streckseiten; selten ist auch eine primäre Affektion der Nägel und ein isoliertes Befallensein der Kopfhaut oder der Genitalien.

Von Interesse sind ferner Kombinationen von Psoriasis mit anderen Hautleiden auf derselben Hautregion. Hierbei entstehen entweder auf psoriatischer Basis anderweitige Hautleiden (Ekzem, Syphilis, Akne u. a.) oder es kommen Psoriasisherde auf dem Boden heterogener Dermatosen (Ekzem, artifizielle Dermatitis, Congelatio, Erythem, Urticaria, Scarlatina, Vaccinepusteln, Tätowierung usw.) zur Entwicklung. Wenn Psoriasis auf dem Boden einer leicht ichthyotischen Haut auftritt, so zeigen die Effloreszenzen nicht selten ekzematösen Charakter, welcher sich aus der Neigung solcher anormalen Haut zur Ekzemerkrankung überhaupt erklärt.

Daß bei Psoriatikern gelegentlich auch andere Hautkrankheiten ohne Beziehung zum Grundleiden auftreten können, kann nicht als etwas besonderes betrachtet werden.

Ebenso verständlich ist es, daß bei Psoriatikern, welche im großen ganzen zwar besonders robust und gesund sein sollen, gelegentlich auch Allgemeinleiden gesehen werden. Nach unseren Erfahrungen erkranken ebensoviele kräftige und widerstandsfähige wie schwächliche und erethische Individuen an Schuppenflechte. Unter den Allgemeinerkrankungen gelten Diabetes (?), Gicht, Albuminurie und Gelenkerkrankungen als besonders häufige Befunde bei Psoriasis. Die letzteren werden vielfach als eine in direktem Zusammenhang mit der Dermatose stehende Komplikation aufgefaßt (Arthropathia psoriatica). („Es gibt eine besondere, mit Psoriasis komplizierte, meist polyartikuläre Gelenkerkrankung, die ausgezeichnet ist durch einen eminent chronischen Verlauf, ohne Neigung zu Herzkomplikationen, und die durch Salizylpräparate im allgemeinen nicht zu beeinflussen ist und oft frühzeitig zu Mißstaltung und allmählich zu Destruktion der Gelenke führt", Adrian). Neuerlich sind wieder Kombinationen von Psoriasis und Arthritis deformans beobachtet worden, ohne daß ein innerer Zusammenhang dieser Leiden dadurch wahrscheinlicher geworden wäre. Auf die Frage des Verhältnisses des Arthritismus zur Psoriasis einzugehen, erscheint uns hier bei der hypothetischen Natur dieser Dinge als verfrüht, ebenso wie die in neuerer Zeit wieder öfters betonte Möglichkeit der infektiös-toxischen Natur des Exanthems bei Arthropathia psoriatica hier nur erwähnt sei.

Das Blut zeigt eine für Psoriasis charakteristische Veränderung in der Regel nicht. Eingehendere Stoffwechseluntersuchungen im größeren Maßstabe, welche konstante pathologische Befunde darböten, liegen nicht vor, wenn auch in neuerer Zeit das Bestreben diese Lücke auszufüllen deutlich sich zu erkennen gibt.

Die Psoriasis ist ein relativ häufiges Hautleiden, wenngleich ein Maßstab nicht nach dem klinischen Material angelegt werden darf, da unbemittelte Psoriatiker in öffentlichen Krankenanstalten sich zu konzentrieren pflegen. In den verschiedenen Ländern beträgt der Prozentgehalt der Psoriasis unter den Hautleiden überhaupt etwa 3—7%.

Pathologische Anatomie. Das histologische Bild einer ganz jungen Efflorescenz unterscheidet sich erheblich von dem einer inveterierten Plaque; jedoch erweist sich bei genauerer Untersuchung die Differenz als rein gradueller Natur.

Bei einer kleinsten frischen Psoriasiseffloreszenz sind das Subkutangewebe und die Pars reticularis cutis frei von Veränderungen; in der Pars papillaris finden sich im Bereich nur weniger Papillen dilatierte Blutgefäße, und zwar werden im wesentlichen venöse Kapillaren (nach Unna) von der Erweiterung ergriffen. Um diese Kapillarpapillaren, welche in den Papillen bis dicht unter das Epithel reichen, ist eine nur mäßige Rundzelleninfiltration vorhanden. Die Struktur des Bindegewebes und der elastischen Fasern ist in diesem Stadium noch gänzlich unverändert. Die Papillar-

schicht ist hypertrophisch, die Reteleisten verlängert und verbreitert, während über den Papillen das Epithel von normaler Breite ist.

Die Zylinderzellenschicht im ganzen normal, hier und da finden sich einige Leukozyten in derselben vor.

Das Rete Malpighii zeigt vielfach eine leichte Bähung der Zellen und Erweiterung der Interzellularräume.

Das Stratum granulosum fehlt gänzlich oder größtenteils im größten Bereich der Effloreszenz, am Rande kann es fehlen oder regelrecht vorhanden sein, Da, wo das Keratohyalin fehlt, ist eine mächtigere Hornschicht zur Entwicklung gelangt, ausgezeichnet durch die Persistenz von Kernen (Parakeratose).

Prinzipiell ist eine mangelnde Keratohyalinschicht mit einem kernhaltigen Stratum corneum gepaart, und umgekehrt eine ausgebildete Keratohyalinschicht mit einem kernlosen Stratum corneum.

Die Hornschicht besteht aus stets vermehrten lamellösen Lagen, welche hier und da eine größere oder kleinere Anhäufung von Leukozytenkernen erkennen lassen (miliare Abszesse).

Bei älteren Psoriasisherden ist die Erweiterung der Blutgefäße in der Pars papillaris noch ausgesprochener als dort; die Kutisinfiltration ist diffuser, massiger und reicht bis in die tieferen Kutispartien, eventuell selbst bis zum Subkutangewebe.

Die Papillarhypertrophie ist bedeutend. Über den Papillen das Epithel häufig verschmächtigt; die Retezellen sind namentlich in den oberen Lagen vielfach ödematös bis zur „hydropischen Degeneration"; auch die interspinalen Räume sind deutlich erweitert, die Hornschicht stark hypertrophisch; mit Leukozyten reichlich durchsetzte Schweiß- und Talgdrüsen bleiben im ganzen intakt. An den Nerven der Haut sind keine konstanten Veränderungen gefunden.

Histogenetisch herrscht noch keine einheitliche Auffassung. Die einen Autoren verlegen den Beginn des Krankheitsprozesses ins Epithel, während von anderen die Veränderungen in der Pars papillaris als die primären Anomalien erachtet werden. Angesichts des offenbar von vornherein entzündlichen Charakters der Schuppenflechte dürfte die Anschauung, daß in der Kutis die ersten pathologischen Veränderungen auftreten, mit größerer Berechtigung vertreten werden als die epidermale Theorie.

Diagnose. Die erste Eruption der Psoriasis in Form kleiner roter Stippchen unterscheidet sich an sich in nichts von eben beginnender Pityriasis rosea, Lichen ruber, disseminiertem Eczema papulosum, Variola im gleichen Stadium. Alsbald aber wird der Verlauf schon nach 12 bis 24 Stunden eine Differenzierung ermöglichen. Die sehr bald nachweisbare Anwesenheit von feinen weißen Schüppchen, deren relativ leichte Entfernung und die damit fast stets verbundene siebartige Basisblutung werden auf Psoriasis schließen lassen.

Wenn die Effloreszenzen der Schuppenflechte linsengroß geworden sind, kann Syphilis papulosa lenticularis damit verwechselt werden. Die Derbheit der luetischen Herde, ihr braunrotes Infiltrat, ihre geringere Desquamation und das Fehlen der Basisblutung differenzieren sie zur Genüge von den mehr sukkulenten, auf Druck fast verschwindenden, meist nicht deutlich palpablen, mit asbestglänzenden Schuppen ausgestatteten und leicht blutenden Psoriasispapeln.

Die nummulären Herde der Schuppenflechte sind in ihrer scharfen Umgrenzung und mit ihren weißglänzenden Schuppenmassen ungemein charakteristisch.

Pityriasis rosea entbehrt beider genannter Eigenschaften; ihre feine Blätterung der zentralen blaßbräunlich gelben Area und ihr meist schuppenfreier roter Rand bieten auch hinreichend Grund, einer Verwechslung mit annulärer Psoriasis zu entgehen.

Diese letztgenannte Form kann mit Lepra maculosa (Morphaea) kaum verwechselt werden, deren glänzendes, derbes oder atrophisches Zentrum nicht den oben geschilderten Involutionserscheinungen der Psoriasis entspricht.

Herpes tonsurans zeigt randständige frische Bläschen und Pusteln oder Krusten und wird außerdem gegebenenfalls durch den Pilznachweis als solcher erkannt.

Syphilis annularis entbehrt in ihrer makulösen Form jeglicher Schuppen, besitzt als papulöse Form die Derbheit der Randpartie und als tuberöse Form eine seichte narbige Atrophie des Zentrums, die beiden ersten Formen werden überdies selten konkomittierende Erscheinungen vermissen lassen, welche die Differentialdiagnose klarstellen.

Ringbildungen bei Lupus sind verhältnismäßig selten, durch zentrale Narbenbildung sofort von Psoriasis zu unterscheiden.

Dasselbe gilt bei diffusen Plaques der Schuppenflechte gegenüber squamösen Lupusherden, welche überdies in der Peripherie ihre Entstehung aus den charakteristischen, kleinen, eingesprengten, braunroten Infiltraten erkennen lassen.

Eczema squamosum wird von der generalisierten Psoriasis durch den Mangel der rein weißen, lockeren Schuppenbildung und der kapillaren Basisblutung sowie durch das Vorhandensein gelegentlicher Bläschenbildung oder nässender Stellen und durch stärkeres Jucken vornehmlich zu unterscheiden sein.

Die universelle Psoriasis bietet Anlaß zu Verwechslungen mit Leiden, welche anderorts (s. Pityriasis rubra, Lichen ruber und Erythrodermie) besprochen werden.

Ist die Kopfhaut isoliert befallen, so ergeben sich bisweilen größere diagnostische Schwierigkeiten gegenüber Seborrhoe, wenn auch nach Entfernung der Auflagerungen bei letzterer das Fehlen der stark hyperämischen Basis und der scharfen Begrenzung die Diagnose stellen läßt; gegen die Verwechslung mit Lupus erythematosus wird dessen narbige Atrophie schützen, und Herpes tonsurans, welcher gelegentlich eine ähnlich abundante Schuppung bei diffuser Ausbreitung über die Kopfhaut zeigen kann wie die Schuppenflechte, wird durch den Pilznachweis in den Auflagerungen als solcher zu konstatieren sein, da man stets gut daran tut, in zweifelhaften Fällen die Schuppen der Kopfhaut mikroskopisch zu untersuchen.

Von all den genannten und einigen anderen etwa noch in Betracht kommenden, auf der Kopfhaut lokalisierten Dermatosen (Eczema seborrhoicum usw.) wird sich aber in der Regel die Psoriasis durch ihre mit konvexen Bögen auf die benachbarten Regionen unbehaarter Haut übergreifenden charakteristischen roten Herde differenzieren lassen (Fig. 7).

Isolierte Nagelpsoriasis erfordert stets große Aufmerksamkeit und namentlich müssen die Spätformen derselben gegenüber Favus und Herpes tonsurans vorsichtig beurteilt werden; man sollte nie bei Brüchigkeit, Trübung der Nagelsubstanz, bei Unebenheiten und starken Verhornungsvorgängen an und um den Nagel die mikroskopische Untersuchung der Masse unterlassen, um durch etwaigen Pilznachweis die Diagnose zu erbringen.

Die Seborrhoea Duhring (siehe unter „Ekzem") unterscheidet sich durch die nicht charakteristische Lokalisation, durch die geringfügige Schuppen- und Krustenbildung und durch die gelegentlich auftretende Exsudation meist hinreichend von der Schuppenflechte.

Von manchen Autoren (Török) wird übrigens die Seborrhoea als mitigierte und atypisch lokalisierte Psoriasis angesehen.

Die Differentialdiagnose gegenüber Lichen ruber und Pityriasis lichenoides chronica findet sich bei diesen Leiden erörtert.

Ätiologie. Über die Entstehungsursache der Psoriasis ist nichts Sicheres bekannt. Im Laufe der Zeiten sind viele Theorien aufgestellt, welche sich schließlich zu folgenden Anschauungen verdichtet haben:

1. Die Schuppenflechte ist arthritischen oder herpetischen Ursprungs (Franzosen).
2. Die Schuppenflechte ist neuropathischer Natur.
3. Die Schuppenflechte ist eine Konstitutionsanomalie.
4. Die Schuppenflechte ist ein parasitäres Leiden.

Besonders haben die zweite und vierte Theorie vielfach Anerkennung gefunden, obwohl weder ein bestimmter Mikroorganismus als spezifischer Erreger sichergestellt ist, noch über die Neuropathien und ihren Einfluß eine einheitliche plausible Vorstellung obwaltet. In jüngster Zeit ist man wiederum mehr bestrebt, in Stoffwechselanomalien den Grund für die Erkrankung zu suchen; namentlich hat man den Stickstoffumsatz und den mineralischen Stoffwechsel genauer zu analysieren getrachtet, ohne bislang dabei zu befriedigendem Ergebnis gekommen zu sein (H. Géber). Besonders geneigt ist man in neuerer Zeit, der Psoriasis einen hereditär-diathetischen Charakter zuzuerkennen, wobei man einem Transformismus durchaus Rechnung trägt.

F. v. Hebra erblickte in der Heredität des Leidens den einzigen sicheren Anhaltspunkt hinsichtlich der Ätiologie, in der Tat ist ein auffallend hoher Prozentsatz von Psoriatikern erblich belastet, indem in der ersten, zweiten oder noch höheren Stufe der Aszendenz, auch wohl in einer Seitenlinie Psoriasis vorhanden war. Angesichts der Tatsache, daß zeitlebens nur einige unbedeutende Psoriasisherde etwa an den Streckseiten der Ellenbogengelenke vorhanden sein und der Beobachtung gänzlich entgehen können, jedenfalls kaum Beachtung finden werden, ist eine negative Angabe hinsichtlich der Heredität mit Reserve aufzunehmen.

Bemerkenswert ist, daß sich unter den Psoriasiskranken, namentlich des weiblichen Geschlechts, relativ viele rothaarige, mit Sommersprossen behaftete, im übrigen aber mit pigmentarmer zartweißer Haut ausgestattete Individuen befinden.

Pathogenetisch ist die von Köbner u. a. gemachte Beobachtung interessant, daß zufällige Läsionen der Haut, z. B. banale Exkoriationen bei Psoriatikern speziell im Eruptionsstadium, sich spezifisch umwandeln. Köbner schließt daraus auf eine eigenartige der Haut selbst innewohnende Disposition bei mit Schuppenflechte behafteten Individuen.

Das Geschlecht bildet nach den aufgestellten Statistiken keinen durchgreifenden Unterschied; Beruf und Lebensweise geben keinerlei Anhaltspunkte; nur pflegen Potatoren an besonders häufigen und intensiven Rezidiven zu erkranken.

Prognose. Die Psoriasis — mit Ausnahme der universellen Form — ist von keinerlei schwereren Allgemeinerscheinungen begleitet; ihre häufigen Ausbrüche verursachen keine Folgezustände an inneren Organen; daher ist ihre Prognose quoad vitam gut. Nur in Fällen sogenannter Psoriasis douloureux, d. h. mit Gelenkschmerzen einhergehender Psoriasis, ist auf eine Aggravierung der Symptome, eine Arthropathia psoriatica, Rücksicht zu nehmen.

Quoad definitiver Heilung sind die Aussichten ungünstig; es gehört das Rezidivieren der Schuppenflechte zu ihren typischen Erscheinungen; Rezidive können alsbald nach Verschwinden eines Exanthems sich wieder ausbilden, es können auch jahrelange Latenzperioden sich einstellen. Manchmal ist ein periodisches Auftreten von Eruptionen in halbjährlichen oder jährlichen Intervallen zu beobachten. Am günstigsten sind die Fälle, in denen das Exanthem zeitlebens auf einige Plaques an den Streckseiten der Ellbogen- und Kniegelenke lokalisiert bleibt.

In jüngster Zeit tritt Unna sehr dezidiert für die Möglichkeit einer definitiven Heilung der Psoriasis ein, indem er eine äußerst subtile Behandlung der Krankheit speziell in ihren Schlupfwinkeln und an ihren Prädilektionsstellen als Erfordernis dafür hinstellt.

Wenn auch sicherlich ein derartiger Behandlungsmodus als äußerst wünschenswert und wirkungsvoll bezeichnet werden muß, so können wir nach unseren Erfahrungen uns den auf der Basis der parasitären Natur der Psoriasis aufgebauten Schlußfolgerungen doch nicht ganz anschließen. Auch bei a priori vorhandener Aussparung der bekannten Prädilektionsstellen wird nach absolut vollständiger Beseitigung des Exanthems dennoch das Auftreten von Rezidiven beobachtet.

Da wir nach alledem nur in der Lage sind, die einzelnen Eruptionen der Krankheit wirksam zu bekämpfen, nicht aber das Leiden als solches zu beheben, stellt im strengen Sinne die Psoriasis ein unheilbares Hautleiden dar; aber die Beseitigung der einzelnen Attacken ist fast stets möglich und bietet dem Arzt ein reiches und immerhin fruchtbares Feld der therapeutischen Betätigung.

Therapie. Die Behandlung der Psoriasis kann auf dreifachem Wege vor sich gehen: intestinal, hypodermatisch, endermatisch. Was zunächst die inneren Behandlungsmethoden anbelangt, so stehen uns vornehmlich zwei Medikamente zu Gebote: Arsen und Jod.

Arsen wirkt vorzugsweise bei rezenten Exanthemen und wirkt meistens nur einmal prompt; jedenfalls möge man längere Zeit verstreichen lassen, ehe man eine zweite Arsenkur einleitet. Bei inveterierter Psoriasis diffusa, bei verrukösen Formen u. dgl. sollte man nie eine Arsenbehandlung vornehmen.

Am meisten empfiehlt sich die Verordnung des Arsens in Form der sogenannten asiatischen Pillen. Die Formel dafür lautet folgendermaßen:

Acid. arsenicosi	0,5—0,75!
Piper. nigri	6,0
Gummi arabici	1,5

Pulv. et Succi Liquirit. q. s. ut. f. l. a. pillul. No. 100. S. nach Vorschrift.

Es enthält demnach jede Pille 0,005—0,0075 arsenige Säure; die Maximaldosis bekanntlich 0,005. Man beginnt mit täglich 3 Pillen — stets nach dem Essen einzunehmen! — und steigt alle 4—5 Tage um eine Pille an bis zum täglichen Verbrauch von 12—15 Pillen. Meist wird die Remission des Exanthems einsetzen, ehe die exzessive Höhe von 15 Pillen pro die erreicht ist. Man behält bei beginnender Rückbildung kurze Zeit die höchst erreichte Pillenanzahl bei, um diese sodann allmählich zu verringern. Also allmählicher Anstieg und ebensolcher Rückgang in der Ordination der asiatischen Pillen! Während der Kur ist strenge Diät innezuhalten (Vermeidung von sauren und fetten Stoffen, kein Bier, kein frisches Obst usw.).

Statt der asiatischen Pillen kann man auch als schwächeres Präparat die Fowlersche Lösung ordinieren; Maximaldosis 0,5. Man verschreibt:

Solut. arsenical. Fowleri
Aq. Amygdal. amar. āā 15,0
M.D.S. 3mal täglich 3—25 Tropfen nach dem Essen.

Auch hier wieder allmählicher An- und Abstieg in der Medikation. In jedem Falle wird und muß man die Maximaldosis überschreiten, falls man einen Effekt in der Psoriasisbehandlung mit Arsen erzielen will. Wenn nach Gebrauch von etwa 400—600 Arsenpillen oder der entsprechenden Tropfenanzahl der Fowlerschen Lösung eine Rückbildung der Psoriasis noch nicht sich einstellt, ist Arsen für den vorliegenden Krankheitsfall als unwirksam zu betrachten und diese Behandlungsart aufzugeben.

Treten bei der Arsenbehandlung Diarrhöen auf, so vermag man durch Zusatz von Opium zu den asiatischen Pillen oder durch Nebenordination von Opiumtinktur dieser Komplikation häufig Einhalt zu tun.

Die vielfach erwähnte Idiosynkrasie gegenüber dem Arsen scheint uns ein recht seltenes Ereignis zu sein; wenn das Medikament nicht vertragen wird, liegt es häufig an einer nicht sachgemäßen Verabreichung desselben unter Vernachlässigung entsprechender diätetischer Vorschriften.

Dagegen können namentlich bei größeren Arsendosen Intoxikationserscheinungen leicht vorkommen. Wenn Trockenheit im Halse sich einstellt oder Diarrhoe eintritt, so ist Gefahr im Verzuge und die Arsendosis schnell zu verringern. Weitere Symptome eines Arsenizismus sind gastrische Störungen, Lidödem, Nervosität, speziell Schlaflosigkeit, Hauterscheinungen (Erytheme, Urtikaria, Melanose, Keratose).

Bei Arsenbehandlung heilt die Psoriasis unter Hinterlassung intensiver Pigmentierung ab; dieser Faktor ist zu berücksichtigen, wenn ein Exanthem besonders stark an freigetragenen Körperstellen, speziell im Gesicht, zur Ausbildung gelangt ist.

Von norwegischen Ärzten inauguriert, ist die Jodbehandlung gegen Psoriasis eingeführt worden. Man ordiniert:

Solut. Kalii jodat. 60,0 : 900,0
D. S. täglich 3—40 g.

Auch hier beginnt man zweckmäßigerweise mit geringen Dosen von 2—3 g pro die und geht allmählich zu hohen Gaben von Jodkali über. Nach Überwindung eines übrigens nicht obligaten starken akuten Jodismus wird das Präparat meist gut vertragen. Diese Medikation scheint dennoch für den praktischen Arzt wenig empfehlenswert, ist überdies sehr kostspielig. Kontraindiziert bei Schwangerschaft; organische Jodpräparte (Jodipin, Jodothyrin usw.) haben sich als nicht besonders vorteilhaft zur Psoriasisbehandlung erwiesen.

Von inneren Mitteln kann gelegentlich Karbolsäure in Pillenform (10 g auf 100 Pillen; täglich 6—10 Pillen) mit Erfolg verwendet werden; aber auch für diese Behandlungsmethode eignen sich nach unseren Erfahrungen vorzugsweise nur rezente Exantheme; außerdem ist ein völlig intakter Intestinaltraktus dabei Vorbedingung.

Balsamische Mittel (z. B. Copaivabalsam, Terpentin u. a.) haben keine praktische Bedeutung, wenn ihnen auch eine gewisse Wirksamkeit nicht abgesprochen werden kann.

Hypodermatisch kommt in erster Linie wiederum Arsen[1]) in Anwendung. Man verschreibt:

Acid. arsenicosi 0,03—0,3
Aq. destill. ebullient. 10,0
M.D.S. Steril. zur subkutanen (intramuskulären) Injektion.
Täglich ½—1 Pravazspritze

oder besser:

Natrii arsenicosi 0,2
Aq. destill. ebullient. 10,0
M.D.S. Steril. zur subkutanen (intramuskulären) Injektion.
Täglich ½—1 Pravazspritze.

Man kann auch die Fowlersche Lösung injizieren:

Solut. arsenic. Fowleri 4,0
Aq. destill. ebullient. 20,0
M.D.S. Steril zur subkutanen (intramuskulären) Injektion.
Täglich ½—1 Pravazspritze.

1) Man soll Arsen zur Injektion stets nur in kleinen Dosen verschreiben, da die Lösungen einen äußerst günstigen Nährboden für Schimmelpilze abgeben.

Von Ersatzprodukten des Arsens kommt die Kakodylsäure (Dimethylarsensäure) mit etwa 54% Arsengehalt in Betracht. Seltener ist deren Anwendung per os, häufiger subkutan versucht worden. Störend ist der penetrante unangenehme Knoblauchgeruch, welcher den Exkrementen, dem Atem und Schweiß bei Gebrauch dieses Medikamentes anhaftet. In der Regel benutzt man das Natrium kakodylicum und injiziert täglich 0,05, aber auch höhere Dosen bis 0,8 (Gijselman) subkutan oder intramuskulär. Eine deutliche Beeinflussung der Psoriasisherde im Sinne der Rückbildung ist bei dieser Behandlungsmethode unverkennbar.

Das Atoxyl (Metaarsensäureanilid) wird ebenfalls fast ausschließlich subkutan oder intramuskulär angewendet, es enthält etwa 38% Arsen. Man injiziert 0,005—0,4 pro dosi. Seine Wirkung kommt der des Arsens nahe. Kontraindikation: Vitium cordis; Nephritis; Gastritis. Wegen der unheilvollen Wirkung des Atoxyls auf den Sehnerven — es kann irreparable Amaurose die Folge sein — hat man heute kein Recht mehr, das Präparat bei Psoriasis zu verwenden.

Wir möchten auch der Anwendung des Salvarsans, welches übrigens nur intravenös einzuverleiben ist, bei Psoriasis nicht das Wort reden. Der Eingriff scheint uns gegenüber der Bewertung der Schuppenflechte zu bedeutend. Nach den vorliegenden Mitteilungen kann das Exanthem dadurch zum Schwinden gebracht werden, allerdings pflegt das Rezidiv nicht lange auf sich warten zu lassen; mithin kann von einer besonderen Wirksamkeit des Salvarsans bei Psoriasis nicht die Rede sein.

Wichtiger, weil für die Mehrzahl der Fälle am Platze, ist die externe Behandlung der Psoriasis. Dieselbe hat zwei Bedingungen zu erfüllen: die Beseitigung der Schuppenauflagerungen und sodann die Beeinflussung des psoriatischen Infiltrates. Was zunächst die Eliminierung der Schuppen anbelangt, so dienen dazu die sogenannten Mazerationsmittel. Als solche kommen in erster Linie das Wasser und die Fette für unsere Dermatose in Betracht. Das Wasser wird in Form von Bädern angewandt, und zwar empfiehlt es sich nach Hebras Vorschlag, dieselben in protrahierter Weise nehmen zu lassen. Demnach bleiben die Kranken 1—3 Stunden und noch länger im Wasser, wodurch eine Auflockerung und Ablösung der Schuppen im großen Stile erreicht wird. Mit den Bädern werden Abseifungen (Sapo viridis, Spiritus saponat. kalin.) zweckmäßigerweise verbunden. Wo Bäder nicht angängig, sind häufigere Abseifungen mit nachfolgenden Prießnitzumschlägen am Platze; zu letzteren kann man zwecks kräftigerer Mazeration sich der essigsauren Tonerde bedienen. Auch Dampfbäder, sowie elektrische Glühlichtbäder dienen dem gleichen Zwecke.

In wirksamster Weise bewirken Fette eine Mazeration. Man benutzt Ungt. simplex, Vaseline, Byrolin, Borsalbe, Salizylvaseline (3—5%) u. dgl. mehr, durch deren energisches Einreiben die Schuppen sich lösen. Wenn es sich um dicke spröde Auflagerungen an zirkumskripten Stellen handelt, werden mit Vorteil Salbenverbände appliziert. Dick auf Leinen aufgestrichen, bewirken Ungt. diachyl. Hebra, Ungt. boric., Ungt. simplex usw. den Herden aufgelegt und mit Flanellbinden fixiert eine schnelle Abweichung der Hornmassen. Auch Pflaster (z. B. Guttaplaste) mit Zusatz von Salizylsäure, Resorzin u. ä. sind hier am Platze.

Am zweckmäßigsten ist die Kombination von Seifungen, protrahierten Bädern mit nachfolgender Einfettung von Salizylsalben. Die Verwendung des sehr wirksamen Lebertrans zur Mazeration ist aus der Mode gekommen.

Zur Mazeration durch die Perspirationsflüssigkeit der Haut hat man Kautschukhüllen verwendet, welche den einzelnen Körperteilen angepaßt werden.

Bei verrukösen Auflagerungen können hochprozentuierte (20—40%) Salizylpflaster, eventuell mechanische Eingriffe (scharfer Löffel) zum

Ziele führen. Auch Laugen, speziell Kalilauge bewirken eine energische Mazeration kompakter Hornmassen.

Zur Behandlung der eigentlichen schuppenfreien Psoriasisherde kommen folgende Medikamente vorzugsweise in Betracht: Schwefel, Teer, Pyrogallussäure, Chrysarobin, Quecksilber.

Am wenigsten prompt wirkt von den genannten Stoffen der Schwefel, welcher in Form von 5—30%igen Schwefelsalben zur Verwendung gelangt. Wirksamer gestaltet sich die Benutzung der sogenannten Solutio Vlemingkx. Dieselbe ist folgendermaßen zusammengesetzt:

Calc. vivae 600,00
Flor. sulfur. 1200,00
Aq. fontis 12000,00
Coque ad remanentiam 7200,00 dein filtra.
(Modifikation von Schneider-Wien, nach Neumann.)

Dieses kräftig wirkende Medikament wird mittels Borstenpinsels, angefeuchteten Flanells oder dgl. auf die Psoriasisplaques energisch aufgetragen und bis zu einer Stunde durchschnittlich darauf belassen. Je länger die Einwirkung, um so energischer der Effekt. Kontraindiziert ist die Applikation dieser Lösung auf zarten Hautstellen, z. B. im Gesicht und überhaupt bei empfindlicher, zarter Haut. Es eignet sich dieses Verfahren daher im großen ganzen für Formen inveterierter Psoriasis.

Teer ist wesentlich wirksamer als Schwefel. Man verwendet am besten Holzteer (Ol. Rusci [Ol. Betulae] = Birkenteer, Ol. Fagi [Pix liquida] = Buchenteer, Ol. cadinum = Wacholderteer, Ol. empyreumaticum coniferum = Nadelholzteer), wir bevorzugen den Birkenteer. Derselbe wird entweder pur oder in Verbindung mit Olivenöl, Spiritus oder Fetten angewandt. Man ordiniert z. B. Rp.:

Ol. Rusci 10,0	Ol. Rusci 10,0	Ol Rusci 10,0
Ol. Olivar. 100,0	Spirit. vin. dilut. 100,0	Vaselini
M.D.S. Teeröl.	M.D.S. Teerspiritus.	Lanolini āā 50,0
		M. f. ugt. S. Teersalbe.

Stets sind Teerpräparate möglichst spärlich zu verwenden, d. h. in möglichst dünner Schicht auf den Psoriasisherden energisch zu verreiben.

Je nach der Hartnäckigkeit des Exanthems wird man höher oder niedriger prozentuierte Teermischungen (etwa 5—20%) verwenden. Ein sehr kräftiges, aber prompt wirkendes Mittel ist die alte Hebrasche Tinctura Rusci:

Rp. Ol. Rusci 50,0
Aeth. sulfur.
Spirit. vin rectificat. āā 75,0
Filtrat. adde: Olei Lavandul. 2,0
M.D.S. Teertinktur.

Am besten aber wirkt eine Kombination von Teer, Schwefel, Seife und Fett, wie sie in dem sogenannten Ungt. sulfuratum Wilkinsoni vorliegt:

Ol. Rusci
Sulf. citrini[1]) āā 10,0
Ungt. simpl.
Sapon. virid. āā 20,0
[Cretae albae 5,0]
M. f. ugt. S. Teerschwefelsalbe.

1) Sulf. citrini = Sulf. sublimat.

Dieses Medikament wird ganz dünn, aber kräftig mehrmals täglich auf die erkrankten Stellen mittels Borstenpinsels eingerieben; Baden und Waschen sind zweckmäßigerweise während der Kur zu unterlassen.

Bei hartnäckigen und inveterierten Psoriasisfällen sind Teerbäder bisweilen von bester Wirkung: zunächst erfolgt eine gründliche Abseifung der erkrankten Hautstellen. Abspülung im Bade, alsdann energische Einpinselung eines Teerpräparates und darauf ein mehrstündiges Verweilen im Wasser.

Der Teer wirkt auf das Kutisinfiltrat resorbierend ein, was sich in dem Abblassen der Rötung, dem Schwund der Infiltration usw. zu erkennen gibt, sobald eine etwa durch das Medikament entstandene artifizielle Dermatitis abgelaufen ist.

Teerbehandlung ist kontraindiziert, wenn durch eine Nephritis ein ausgedehntes Exanthem kompliziert ist. Auf kleinere zirkumskripte Stellen kann jedoch in solchen Fällen anstandslos Teer appliziert werden.

Die Teerbehandlung muß unterbrochen werden, wenn durch Verstopfung der Haartalgdrüsen eine schmerzhafte „Acne picea" sich einstellt. Ferner ist eine Teerbehandlung sofort zu sistieren, wenn sich Erscheinungen von Teerintoxikation einstellen; diese bestehen in grünschwarzem teerigen Urin, Verminderung der Harnmenge bis zur Anurie, in teerigen graugrünen Fäkalien, in profusen Diarrhoen, in Übelkeit, Aufstoßen und Erbrechen, in schwereren Fällen in tonischen und klonischen Krämpfen und Somnolenz. Man soll bei Teerbehandlung stets den Urin kontrollieren und wenn derselbe eine schwärzliche Färbung annimmt, das Medikament nicht weiter oder doch mit erhöhter Vorsicht verwenden.

Auf die Qualität des Teers ist besonders Wert zu legen. Ol. Fagi (Pix liquida) soll gleichförmige Sirupkonsistenz aufweisen; beim Ausstrich dürfen keine Kohlepartikelchen wahrgenommen werden. Die mit Teer bereiteten Salbengemische von schokoladenbrauner Farbe sollen dauernd gleichmäßig beschaffen sein und dürfen nicht allmählich rußig, schwärzlich werden. In der Wirkung guter und minderwertiger Teerpräparate ist ein großer Unterschied.

Noch wirksamer und prompter als durch Schwefel und Teer wird die Psoriasis durch das Pyrogallol (Jarisch) beeinflußt. Man benutzt dieses Medikament am besten in Salbenform, und zwar in 5—10%iger, selten höherer Konzentration, gelegentlich auch in spirituöser Lösung.

Rp. Acid. pyrogallic.	10,0	Rp. Acid. pyrogallic.	10,0
Ungt. simpl.	100,0	Spirit. vin. dilut.	100,0
M.f.ugt.S. Salbe		M.D.S. Äußerlich.	

Unbedingt notwendig ist eine möglichst dünne Verteilung auf die psoriatischen Plaques; genau wie beim Teer wird auch hier mittels Borstenpinsels am besten eine intensive, aber sehr sparsame Verreibung vorgenommen. Die Applikation geschieht durchschnittlich zweimal täglich.

Kontraindikation: Nephritis; Grund zur Sistierung dieser Behandlungsmethode: Acne ex usu acid. pyrogallici, Dermatitis pustulosa artificialis und Intoxikationserscheinungen allgemeiner Art, die denen des Teers im großen ganzen sehr ähneln.

Nachteilig ist bei der Anwendung des Pyrogallol die braune Verfärbung der Haut und die Dunkelfärbung der Haare. Auch die Wäsche wird dadurch absolut echt gefärbt.

Die Rückbildung der Psoriasisherde gibt sich dabei in einer Abflachung und Verminderung, in einer immer mehr bräunlich werdenden Verfärbung der Plaques und in einem Aufhören der Schuppenbildung kund, schließlich bleiben nur noch dunkelbraune Pigmentationen an Stelle der früheren Effloreszenzen.

Am wirksamsten gegen Psoriasis erweist sich das vielbenutzte Chrysarobin, aus dem grüngrauen Goa-Powder, dem Produkt einer brasilianischen Leguminose, hergestellt.

Chrysarobin entfaltet stark irritierende Wirkung; auf die Konjunktivalschleimhaut in Spuren gebracht, ruft es eine heftige akute Konjunktivitis hervor, welche indes immer akut verläuft und nie zu Komplikationen führt. Daher cave das Gesicht bei Chrysarobinbenutzung! Überhaupt kann an freigetragenen Körperstellen das Medikament wegen seiner auffallenden Färbung der die Psoriasisherde umgebenden Haut meist nicht verwendet werden. Hinsichtlich seiner ausgedehnten Verwendung bei der Schuppenflechte und seiner Applikationsweise gilt dasselbe wie in bezug auf das Pyrogallol. Chrysarobinwäsche ist für immer braunrot bis violett.

Man verwendet Chrysarobinsalben in 5—10%iger Konzentration; sehr zweckmäßig erweist sich bei disseminierter Psoriasis der Gebrauch von Chrysarobin-Traumaticin [Traumaticin ist eine Auflösung von Guttapercha (Kautschuk) in Chloroform], es bildet sich bei Einpinselung mit einer solchen 5—10%igen Lösung ein gelber häutchenartiger Überzug, welcher beim Abbröckeln nur ergänzt zu werden braucht (durchschnittlich morgens und abends).

Die Chrysarobinwirkung besteht in einer reaktiven Entzündung der Peripherie und in einer Depigmentierung der psoriatisch erkrankten Hautstellen; dieselben nehmen ein leukodermaartiges Aussehen an und kontrastieren dadurch sehr auffallend mit der braunroten oder violetten Umgebung.

Dieses Chrysarobin-Leukoderma ist nicht mit dem essentiellen Leukoderma psoriaticum (s. p. 134) zu identifizieren; letzteres ist spezifisch für Psoriasis, während die Entfärbung durch Chrysarobin eine banale Erscheinung ist, welche bei den verschiedensten entzündlichen Hautkrankheiten auftreten kann.

Schwerere Formen ausgebreiteter Dermatitiden mit konsekutiven Allgemeinerscheinungen (Fieber, nervöse Zustände) sind wie beim Pyrogallol bei zu reichlicher, unzweckmäßiger Verwendung des Chrysarobins zu beobachten; Nephritis kontraindiziert auch dieses, ebenso wie Acne ex usu Chrysarb. die weitere Anwendung verbietet.

Eine neuere äußerst wirksame Behandlung der Psoriasis ist von Dreuw angegeben worden, welcher folgende Salbe kombiniert hat.

Rp. Acid. salicyl. 10,0
Chrysarobin.
Ol. Rusci āā 20,0
Sapon. virid.
Adip. Lanae āā 25,0
M. f. ugt. S. Salbe.

Die Psoriasisstellen werden 4—6 Tage lang morgens und abends damit eingerieben und bilden sich fast ausnahmslos auf das prompteste zurück.

Bei vereinzelten, speziell etwas veralteten Herden von Psoriasis bedient man sich mit Vorteil medikamentöser Pflaster (Collemplastra, Guttaplaste u. dgl.). Man erreicht damit zu gleicher Zeit eine Auflockerung der Schuppen und eine Einwirkung auf die Infiltrate selbst. Als medikamentöse Zusätze zur Pflastermasse kommen die oben genannten zur Behandlung des Leidens geeigneten Stoffe (Teer, Pyrogallus, Chrysarobin, Salizylsäure, Dreuwsche Mischung usw.) in Betracht.

Zur Behandlung der Kopfpsoriasis verwendet man allgemein methodische Seifungen und Einreibungen mit einer 10%igen weißen Präzipitatsalbe, welcher Unna 5% Salizylsäure zuzusetzen oder welche er durch eine 10%ige salizylsaure Quecksilberoxydsalbe zu ersetzen rät. Mehrmalige tägliche energische Applikation dieser Medikamente ist durchaus erforderlich.

Mit den angegebenen Medikamenten und Methoden ist eine rationelle Behandlung der Psoriasis möglich.

Es mögen immerhin unter den neueren Mitteln, welche zur Beseitigung der Schuppenflechte angegeben sind, manche als brauchbar sich erweisen; allgemeiner sind aber dieselben kaum zur Anwendung gekommen und übertreffen an Zuverlässigkeit die altbewährten Antipsoriatica nicht. Von solchen neueren Mitteln seien genannt:

Eugallol (Pyrogallolmonacetat), Eurobin (Chrysarobintriacetat), Lenigallol (Pyrogalloltriacetat) — sämtlich von Kromayer eingeführt — Gallacetophenon (von Rekowski), Anthrarobin (von Liebermann und Behrend), Pyraloxin (von Unna), Hydracetin (von Guttmann), Aristol (von Eichhoff), β-Naphtol (von Kaposi) u. a. m.

Schließlich seien noch die Röntgenstrahlen erwähnt, welche imstande sind, einzelne auch inveterierte Plaques prompt zur Rückbildung zu bringen (Scholz, Grouven), während für ausgebreitete disseminierte Exantheme dieser Behandlungsmodus ungeeignet ist. Rezidive werden durch diese Behandlungsart keineswegs vermieden noch verzögert.

Wie jede Behandlung, so darf auch die der Psoriasis nicht schablonenmäßig sein. Das Stadium, die Ausdehnung, die Dauer und Akuität der Erkrankung, der Zustand der Haut im allgemeinen und das Gesamtbefinden erfordern volle Berücksichtigung bei der Wahl der Mittel und Methoden zur schnellen und sicheren Beseitigung des Exanthems. Manches hiervon lehrt naturgemäß nur die Erfahrung. Hier sei nur noch bemerkt, daß bei der Behandlung mehrerer Rezidive ein Wechsel in den Medikamenten sich empfiehlt, da sich sonst bisweilen die Wirksamkeit selbst des an sich besten Mittels erschöpft.

Literatur.

v. Hebra, F., *Akute Exantheme und Hautkrankheiten 1860 (in Virchows Handbuch d spez. Path. u. Therapie). Psoriasis, p. 272.*

Weyl, A., *Psoriasis (in Ziemssens Handb. d. Hautkrankh., Bd. I).*

Neumann, J., *Psoriasis. Lehrb. d. Hautkrankh. 1890, V. Aufl., p. 273.*

Polotebnoff, A., *Psoriasis. Monatsh. f. prakt. Derm. 1891. Ergänzungsh. I.*

Besnier et Doyon, *Pathologie et Traitement des Maladies de la peau par Kaposi, Traduction. Paris 1891, p. 541.*

Groß, S., *Psoriasis (in Mraček's Handb. d. Hautkrankh., Bd. I, p. 120).*

Pinkus, F., *Psoriasis (in „Die Deutsche Klinik" 1905, Bd. X, Abt. 2, p. 505).*

Marcuse, M., *Zur Frage der Erblichkeit und des Wesens der Psoriasis. Dermat. Zeitschr. 1911, Bd. XVIII, p. 972.*

Haslund, P., *Die Histologie und Pathogenese der Psoriasis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1913, Bd. CXIV, p. 427/745.*

Pityriasis rubra.

Symptomatologie. Mit diesem Namen wird ein Krankheitsbild bezeichnet, welches erst von F. v. Hebra genauer als solches präzisiert worden ist und selten beobachtet wird.

Der Symptomenkomplex ist einfach. Über den Beginn des Leidens ist nur verhältnismäßig wenig bekannt, da bei dem allmählichen Zustandekommen und dem Mangel nennenswerter primordialer subjektiver Beschwerden in der Regel erst fertige, d. h. mehrweniger universelle Krankheitsbilder zur Beobachtung gelangen.

Es treten zunächst an einigen Hautstellen (nach Kaposi an den Gelenksbeugen) anscheinend banale rote Flecke auf, welche eine feine weißliche kleienförmige oder kleinlamellöse Abschuppung aufweisen. Im Bereich der Hyperämie ist die Hauttemperatur erhöht. Nach F. v. Hebras Erfahrungen kann ziemlich gleichzeitig eine generalisierte Erkrankung der Haut eintreten, welche dann alsbald zu dem gewöhnlich gesehenen Krank-

Pityriasis rubra (Wiener Moulage).

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

heitsbilde der universellen Rötung und Schuppung führt. In der Regel aber kommt es durch Vergrößerung und Konfluenz zerstreuter Herde zu dieser universellen Erkrankung, und zwar meist in äußerst chronischer Weise; es dauert Monate und Jahre lang, ehe die Haut in toto befallen ist. Bemerkenswert ist das absolute Fehlen irgendwelcher anderer Effloreszenzmorphen im Beginn sowie im Verlaufe der Dermatose außer der hyperämischen schuppenden Fleckbildung.

Die Rötung ist intensiv, an den unteren Extremitäten bisweilen zyanotische Verfärbung. Auf Druck hinterbleibt nur ein leicht gelblicher Farbenton. Die gleichmäßig diffuse Rötung bleibt nun dauernd unverändert, bis schließlich, d. h. gegen das Lebensende hin, ein allgemeines Erblassen der Haut im Sinne einer fahlgelben Verfärbung statthat.

Die Schuppung ist von der Rötung der Haut untrennbar; sobald die Haut sich rötet, stellt sich auch zugleich oder nach kürzester Zeit die Desquamation ein.

Wenn das Krankheitsbild zur vollen Ausbildung gelangt ist, findet man der universell geröteten Haut mehrweniger gleichmäßig lockere, durchschnittlich linsen- bis fingernagelgroße lamellöse Schuppen aufgelagert, welche von schmutzigweißer bis gelblichweißer Farbe, häufig zentral fixiert, peripher abgehoben sind. (Tafel VI.) Doch ist auch manchmal eine feinkleiige lebhafte Desquamation vorhanden.

Während anfangs die Haut keine oder nur eine geringe Veränderung ihres Tiefendurchmessers aufweist, welche in einer etwas prägnanteren Oberhautfelderung ihren Ausdruck findet, tritt nach mehrjährigem Bestand (Kaposi) eine partielle Verdickung der Haut — durch Ödem bedingt — ein, welche aber nur ein Übergangsstadium darstellt, insofern sich damit der für das ganze Leiden besonders charakteristische Schrumpfungsprozeß der Haut einleitet.

In der Folge wird die Haut überall verdünnt, glatt, glänzend, gespannt; die Extremitäten sind von der Haut fest eingeschnürt, bei lebhafteren Bewegungen kommt es namentlich über den Gelenken zu Rhagadenbildung; das Gesicht nimmt ein starres, maskenartiges Aussehen an, indem jede mimische Bewegung empfindlich und erschwert ist; die Augenlider werden ektropisch, Fußsohlen- und Handflächenhaut verlieren ihre normale Resistenzfähigkeit, es sind nur dünne Hautschichten daselbst vorhanden, welche den alltäglichen mechanischen Insulten nicht standhaltend, mit Druckschmerz und Epitheldestruktion reagieren. Auch sonst kommt es gelegentlich an dieser oder jener Hautstelle zu Epithelläsionen mit nachfolgender bisweilen ausgedehnter Geschwürsbildung.

Defluvium der Körper- und Kopfhaare. Auch die Nägel werden dünn, durchscheinend, leicht läsibel, bisweilen jedoch ist die Nagelsubstanz verdickt, trübe und brüchig. Unter zunehmendem allgemeinen Marasmus gehen schließlich die Kranken zugrunde, wenn nicht vorzeitig eine Tuberkulose, Pneumonie oder sonstige interkurrente Leiden den Exitus herbeiführen.

Subjektive Beschwerden sind im Verlaufe der Erkrankung mäßig starker Pruritus und ein lästiges Gefühl fortwährenden Fröstelns. In späterer Zeit können sich diese Sensationen verschlimmern; dazu gesellen sich starkes Spannungsgefühl in der Haut, gastro-intestinale Störungen, Schlaflosigkeit und allgemeines Unwohlsein. In einigen Fällen bestand ein sehr lebhafter Juckreiz (Schwimmer, Brocq), während andererseits derselbe auch völlig fehlen kann (Török). Auf häufig vorhandene Drüsenschwellungen wurde speziell von Jadassohn hingewiesen, welcher in seinen

Fällen deren tuberkulöse Natur auf bakteriologischem und histologischem Wege erwies.

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen in der Kutis bestehen in einer mäßig starken Rundzelleninfiltration, speziell um die Gefäße der Papillar- und Subpapillarschicht herum; ferner in einer Vermehrung der fixen Bindegewebszellen und in einer reichlicheren Menge von Mastzellen ebendaselbst. In frischeren Herden sind Talg- und Schweißdrüsen, sowie die Struktur der Kutis unverändert; in vorgeschritteneren Fällen sind der Papillarkörper völlig verstrichen, Talg- und Schweißdrüsen atrophiert (H. v. Hebra).

Das Epithel ist herdweise von Leukozyten durchsetzt; anfangs sehr reichliche Mitosen als Zeichen lebhafter Epithelproliferation; in späteren Stadien Verminderung des Rete Malpighii. Das Stratum granulosum meist fehlend. Das Stratum corneum hypertrophisch, hier und da kernhaltig. Anomalien in der Pigmentverteilung (Jadassohn, Török).

Diagnose. Im Anfangsstadium ist die Diagnose sehr schwer zu stellen, da das Fehlen ausgesprochener morphologischer Veränderungen charakteristischer ist als der Typus der Primärerscheinungen in Gestalt der hyperämischen schuppenden Flecke. Dieses absolute Ausbleiben von einer Weiterentwicklung zu höheren Effloreszenzmorphen vermag aber naturgemäß erst eine längere Beobachtung des Verlaufs zu erbringen.

Ist das Leiden universell und in höchster Blüte, so bietet es jenes Aussehen dar, wie es unter Umständen auch universelle Psoriasis, universeller Lichen ruber, universeller Pemphigus, universelles Ekzem darzubieten vermögen, jene Formen, welche als Erythrodermies exfoliantes généralisées secondaires gemeinhin jetzt bezeichnet werden (s. nächstes Kapitel).

Vor allem ist es der Verlauf, welcher vor Verwechslungen mit jenen Affektionen schützen wird; die Chronizität, der Mangel einer andauernden wirklichen Infiltration, der Schrumpfungsprozeß sind in ihrem Ensemble für die Pityriasis rubra charakteristisch, wozu sich noch der ungünstige Ausgang hinzugesellt.

Gegen die Verwechslung mit einem universellen prämykotischen Exanthem der Mycosis fungoïdes werden der Mangel der bei diesem meist frühzeitig auftretenden Infiltration sowie die Anwesenheit polymorpher ekzematöser Veränderungen schützen, die bräunlich-rote Farbe, auch die dabei häufigen Ringbildungen fehlen der Pityriasis rubra chronica.

Ätiologie. Über die Ursache des Leidens ist nichts bekannt. Sehr häufig wurde Tuberkulose dabei konstatiert, ohne daß sich ein einwandfreier Kausalnexus zwischen dieser und dem Exanthem feststellen ließ. Von anderer Seite wird der Prozeß auf trophische Störungen (Auspitz, Fleischmann) oder auch auf Infektion (Elsenberg) zurückgeführt.

Die ursprüngliche Meinung, daß ausschließlich das männliche Geschlecht von dem Leiden betroffen würde, ist heute nicht mehr haltbar.

Prognose. Das exquisit chronische Leiden erfährt gradatim eine Fortentwicklung, welche mit einer Verschlimmerung gleichbedeutend ist. Es tritt schließlich Emaciation ein, welche den Tod herbeiführt. Da eine kausale Therapie unbekannt, ist die Prognose absolut infaust zu stellen. Besonders wird die letztere auch durch die überaus häufig komplizierende Tuberkulose getrübt.

Man hat mehrfach auch über günstig verlaufene Fälle von Pityriasis rubra berichtet und namentlich betont Jadassohn mit Nachdruck, daß eine Erweiterung des Begriffs der Dermatose nach dieser Richtung hin stattzufinden habe. Bei der Seltenheit der Affektion ist ein Entscheid schwer zu treffen, da größeres Beobachtungsmaterial zur statistischen Verwertung nicht vorliegt. Immerhin scheint es uns nicht ausgeschlossen, daß eine Modifizierung des Krankheitsbildes der Pityriasis rubra im Sinne der Einbeziehung benigne verlaufender Formen vorzunehmen sein wird, wie sich dieser Vorgang im gleichen Sinne beim Lichen ruber acuminatus bereits abgespielt hat.

Therapie. Die Behandlung hat sich mangels Kenntnis jeglichen ätiologischen Moments auf palliative Maßnahmen zu beschränken. Laue Bäder mit nachfolgender Einfettung mittels indifferenter Salben (Borsalbe, Salizylsalbe, Byrolin) wirken mildernd ein. Teer erscheint kontraindiziert. Interne Therapie mittels Arsen, Chinin u. a. hat gänzlich im Stich gelassen. Einmal wurde von Kaposi durch Karbolsäure, intern verabreicht, ein Erfolg erzielt (?). Leistikow empfiehlt 2%igen Ichthyol-Priessnitz.

Literatur.

v. Hebra, F., Akute Exantheme und Hautkrankheiten 1860, p. 321.
Ders., Pityriasis rubra. Vierteljahresschr. f. Derm. u. Syph. 1876.
Brocq, Étude critique et clinique sur la dermatite exfoliatrice généralisée. Paris 1883.
Jadassohn, Über die Pityriasis rubra (Hebra) und ihre Beziehungen zur Tuberkulose. Arch. f. Derm. u. Syph. 1891, Bd. XXIII u. 1892, Bd. XXIV.
Doutrelepont, Beitrag zur Pityriasis rubra (Hebra). Arch. f. Derm. u. Syph. 1900, Bd. LI.
Brocq, Pityriasis rubra, La Pratique Dermatologiqae v. Besnier, Brocq u. Jacquet 1901, Bd. II, p. 601.
Török, Die exfoliativen Erythrodermien. Handb. d. Hautkrankh., herausg. v. Mraček. Bd. I, 5. Abt., p. 567.
Tschlenow, Ein Beitrag zur Kenntnis der Pityriasis rubra (Hebra). Arch. f. Derm. u. Syph. 1903, Bd. LXIV, p. 21.

Die exfoliativen Erythrodermien.

[Erythrodermies exfoliantes généralisées (Besnier). Dermatitis exfoliativa (Wilson)].

Es handelt sich hier um im ganzen äußerst selten zu beobachtende Affektionen, welche zu dem Krankheitsbilde der Pityriasis rubra von Hebra vielfach in enger Beziehung zu stehen scheinen, insofern sie als Hauptmerkmale Rötung und Schuppung ohne weitere morphologische Charakteristika darbieten. Das Kapitel dieser Erkrankungen gehört zu den schwierigsten Gebieten der modernen Dermatologie. Die Seltenheit einschlägiger Krankheitsfälle, sowie der ungemein chronische Verlauf vieler derselben und das therapeutische Unvermögen allen diesen Formen gegenüber bedingen die Schwierigkeiten ihrer Darstellung.

Es ist bisher unmöglich gewesen, andere Gesichtspunkte zu ihrer Differenzierung aufzustellen als klinische Variabilitäten, und zwar bewegen sich diese letzteren mehr in graduell als qualitativ verschiedenen Bahnen.

Die Forschung nach der Ätiologie und Pathogenese läßt bei diesen Erythrodermien ebenso im Stich wie das pathologisch-anatomische Studium.

Es ist daher erklärlich, daß die nosologische Bewertung der einzelnen hierhergehörigen Krankheitsbilder auf Schwierigkeiten stößt und zu weitgehenden Meinungsverschiedenheiten geführt hat.

Im allgemeinen herrscht Einstimmigkeit darin, daß zwei Hauptgruppen schuppender Erythrodermien nach dem Vorgange von Besnier zu unterscheiden sind: erstens die **primären** (idiopathischen) und zweitens die **sekundären** schuppenden Erythrodermien.

Die letztgenannten entstehen auf Grund bereits vorhandener wohlcharakterisierter Dermatosen. Nach Brocq u. a. kann man hierhergehörige Krankheitsfälle folgender Dreiteilung unterwerfen: erstens umfaßt diese Gruppe universelle Erythrodermien, welche in ziemlich akuter Weise bei Ekzem, Psoriasis, Lichen ruber (und Pityriasis rubra pilaris) auftreten und sich speziell durch irritierende Wirkung äußerlich oder innerlich angewendeter Medikamente (Quecksilber, Chrysarobin) entwickeln; es können aber auch ohne solche Arzneiwirkung diese Krankheitsbilder zustandekommen, welche von Besnier als „Erythrodermies exfoliantes secondaires accidentelles ou épisodiques" bezeichnet wurden. Zweitens rechnet Brocq jene exfoliativen Erythrodermien, welche im Verlaufe der Mycosis fungoïdes und der Lymphodermia perniciosa vorkommen können, hierher. Drittens sollen bei kachektischen Individuen, welche mit lange Zeit bestehenden, hartnäckigen Dermatosen (Pemphigus, Psoriasis, Ekzem) behaftet sind, solche universellen Exantheme entstehen, welche dem Bazinschen Typus der „Herpétides exfoliatrices malignes (de Bazin)", den Besnierschen „Erythrodermies exfoliantes secondaires terminales ou cachectiques, pernicieuses, malignes" entsprechen.

Wesentlich komplizierter noch gestaltet sich die Klassifizierung der primitiven, idiopathischen schuppenden Erythrodermien. Auf Grund sub-

jektiver mehr oder weniger ausgesprochener Beschwerden, eines subakuten oder lentescierenden Beginns und Verlaufs, der mehr oder weniger bedeutenden Infiltration, einer geringeren oder kopiöseren Schuppenbildung, des früheren oder späteren Auftretens gewisser Symptome (Nagelanomalien, Haarausfall), des benignen oder malignen Ausgangs werden hier Krankheitstypen unterschieden, welche in ihrem hauptsächlichsten Symptomenkomplex übereinstimmen, in ihrer Ätiologie, Pathogenese und Pathologie sämtlich dunkel sind.

Von Brocq werden abgesehen von ephemeren Formen beim Beginn gewisser Dermatosen, folgende Typen aufgestellt:

I. Dermatites exfoliatives généralisées:

a) Erythèmes scarlatiniformes desquamatifs récidivants ou dermatites exfoliatives aiguës bénignes.

Diese Formen sind charakterisiert durch fieberhaften akuten Beginn, anhaltend hohes Fieber in der ersten Zeit der Florition; die ersten kleinen roten Flecke sind juckend, häufig rapide Generalisierung und Konfluenz derselben. 3—4 Tage nach der Eruption deutliche lamellöse (auch kleienförmige) Schuppung. Frühzeitiges Befallensein der Nägel, welche allmählich abgestoßen werden; ebenso gehen die Haare am Kopf und Körper aus. Rezidive häufig. Dauer des einzelnen Anfalles 4—6 Wochen. Ausgang in Heilung häufig.

b) Dermatite exfoliative généralisée proprement dite
α) subaiguë, β) chronique.

Hier handelt es sich um eine häufig mit einer hyperämischen Primitivplaque beginnende, ohne nennenswerte subjektive Störungen, in wenigen Tagen (subaiguë oder langsamer (chronique) sich entwickelnde Form, welche einen zyklischen Ablauf in durchschnittlich 3—8 Monaten erfährt. Schuppung ist reichlich lamellös; Haare und Nägel fallen aus; Fieber ist anfangs stets vorhanden. Der Ausgang gestaltet sich verschieden. Es gibt leichte Fälle, welche nach typischem Ablauf in Heilung übergehen, mittelschwere Fälle, welche auch meistens einen günstigen Ausgang bei protrahiertem Verlauf nehmen und schwere Fälle (20%), welche durch Auftreten mannigfacher Komplikationen ad exitum führen.

Brocqs zweiter Haupttypus umfaßt die Affektionen, welche als Dermatite exfoliative épidémique (Savill) und als Dermatite exfoliative des enfants à la mamelle (Ritter v. Rittershain) beschrieben und bekannt sind. Die erste dieser Krankheiten dürfte nach Brocq mit der Dermatite exfoliative généralisée proprement dite oder nach Legendre auch mit dem Erythème scarlatiniforme desquamatif identisch sein, die zweite Dermatose mit unserer Dermatitis exfoliativa Ritter, welche an anderer Stelle (von Ehrmann) in diesem Buche abgehandelt wird (p. 107).

Der dritte Haupttypus der exfoliierenden generalisierten Erythrodermien wird nach Brocq von der Pityriasis rubra repräsentiert, bei welcher a) eine subakute benigne, b) eine chronisch grave — Typus Hebra — und c) „vielleicht" chronisch benigne Form unterschieden werden.

Török unterscheidet unter Adoption des Besnierschen Einteilungsmodus der Erythrodermien in akute und subakute Fälle einerseits und chronische Fälle andererseits den Typus der Dermatitis exfoliativa und den der Pityriasis rubra. Er unterläßt aber nicht, auch diese Klassifizierung als durchaus provisorisch hinzustellen, indem sie nur zum Zwecke übersichtlicherer Darstellung dienen solle.

Angesichts des Befundes von Lymphdrüsenerkrankungen, Tuberkulose, Leukämie und Pseudoleukämie ist man neuerlich bestrebt, auf pathologischer Basis Dermatosen einschlägiger Art zu sichten, zumal vereinzelte Beobachtungen auf einen Kausalnexus zwischen veränderten Lymphdrüsen und Erythrodermie hinweisen; dennoch läßt sich Sicheres darüber im allgemeinen noch nicht sagen; nicht einmal die Beziehungen zwischen Tuberkulose und Erythrodermien, insbesondere der Pityriasis rubra sind bislang als völlig geklärt zu betrachten.

Nach alledem scheint es uns zweckmäßig, eine möglichst weitgehende Vereinfachung zunächst einmal in der Nomenklatur und Einteilung herbeizuführen und erst später auf Grund fundamentalerer Erfahrungen, als sie zurzeit vorliegen, etwaige Unterabteilungen aufzustellen. Die Besniersche Klassifizierung in primäre (idiopathische, primitive) und sekundäre Erythrodermien ist auf alle Fälle als grundlegend beizubehalten. Von den primären Erythrodermien ist allein der Typus der Pityriasis rubra als Spezialform beizubehalten, wobei eine Erweiterung des Symptomenkomplexes mit Rücksicht auf Dauer und Verlauf vielleicht am Platze ist. Als unbedingt maßgebend muß nur das Phänomen der Schrumpfung der Haut für das Leiden stets betrachtet werden. Die übrigen Formen primitiver Erythrodermien sollte man unseres Erachtens zunächst vom rein kollektiven Standpunkt aus zusammenfassen, da die trennenden Symptome zu wenig wichtig und prägnant sind; zudem sprechen auch die vielen Übergangsformen dafür. Bezüglich des Erythema scarlatiniforme

recidivans wäre noch die Differentialdiagnose gegenüber Arzneiexanthemen genauer zu präzisieren.

Literatur.

Brocq, *Étude critique et clinique sur la Dermatite exfoliatrice générale ou mieux maladie d'Erasmus Wilson. Paris 1882. (Daselbst ausführl. Literaturverzeichnis.)*

Kaposi, *Pathologie et Traitement des Maladies de la Peau. Traduction avec Notes et Additions par Besnier et Doyon 1891, Tome I, p. 617.*

Brocq, *Erythrodermies exfoliantes généralisées in La Pratique Dermatologique von Besnier, Brocq u. Jacquet 1901, Tome II, p. 548.*

Török, *Die exfoliativen Erythrodermien in Handbuch der Hautkrankheiten von Mraček. Bd. I, Abt. V, p. 767.*

Sachs, *Zur Pathologie der generalisierten exfoliativen Erythrodermien. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913, Bd. CXVIII, p. 209.*

Lichen.

Die Klärung des Krankheitsbegriffes Lichen hat von alters her die größten Schwierigkeiten bereitet, da unter ihm alle möglichen heterogenen Hauterkrankungen zusammengefaßt wurden. Wie noch heute der Laie unter „Flechte", der wörtlichen Übersetzung von „Lichen" (λειχήν), viele, völlig voneinander verschiedene Hautleiden begreift, so ist auch lange Zeit hindurch in der Wissenschaft der Ausdruck „Lichen" für eine große Reihe von Dermatosen ein Sammelbegriff gewesen, von dessen Unhaltbarkeit man sich erst in der modernen Zeit mehr und mehr überzeugt hat. Erst als die auf dem Fundament pathologisch-anatomischer Forschung sich aufbauende Dermatologie zusammen mit der objektiven klinischen Beobachtung in den Vordergrund trat, gelang es, einige Klarheit in das Wirrsal des Lichenbegriffes zu bringen. Gustav Simon (1851) trennte bereits mehrere Modifikationen, z. B. den Lichen lividus als zur Purpura und den Lichen urticatus als zur Urticaria gehörig, von dem usuellen Lichen ab.

Ferdinand von Hebra aber blieb es vorbehalten, eine durchgreifende Sichtung vorzunehmen und eine Klärung auf dem so verworrenen Gebiete der Lichenerkrankungen herbeizuführen; er schaltete, auf die ursprüngliche Definition des Lichenbegriffes von Hippokrates und Galen zurückgehend, alle jene Affektionen, welche nicht in der Anbildung von Knötcheneffloreszenzen ihren Ausdruck fanden, von vornherein aus und erkannte nur denjenigen krankhaften Veränderungen der Haut den Charakter eines Lichen zu, „welche sich durch Bildung von Knötchen, aber solcher, welche durch einen bestimmten Prozeß hervorgerufen werden, kennzeichnen und welche überdies in ihrem ganzen weiteren Verlaufe keine fernere Umwandlung mehr erleiden und auf diese Weise ein stetes Kranksein repräsentieren". So kam er dazu, nur noch zwei Krankheitstypen unter dem Begriff des Lichen zusammenzufassen: Lichen ruber und Lichen scrophulosorum.

Auf diese Weise wurde eine feste Basis geschaffen und alle jene früheren Lichenformen, welche vielfach nur Symptome anderer Hautkrankheiten darstellten, definitiv ausgeschaltet. Man spricht zwar auch heute noch von einem Lichen lividus, versteht aber darunter lediglich das Symptom einer hämorrhagischen Follikularerkrankung oder von einem Lichen urticatus oder von Lichen strofulus als gelegentlichen Symptomen einer Urticaria. Aber trotz der festen Umgrenzung des Lichenbegriffes durch F. v. Hebra bieten noch immer gerade einschlägige Krankheitsbilder den Gegenstand fortgesetzter Forschungen und Kontroversen. Es erscheint auch in der Tat eine gewisse Wandlung in der Pathologie der bekannten Lichenformen sich vorzubereiten. Zweifellos wird als Typus der Lichen ruber stets zu gelten haben. Dagegen genügt der Lichen scrophulosorum streng genommen nicht der oben angeführten Hebraschen Forderung, insofern sich durchaus nicht selten bei demselben eine Fortbildung der Effloreszenzen zu Bläschen und Pusteln kundgibt.

Andererseits werden Affektionen, welche man als selbständige Krankheitsformen unter anderer Bezeichnung beschrieben hat, wie z. B. die Pityriasis rubra pilaris unter den Begriff Lichen fernerhin zu rangieren sein. Unbestimmt erscheint es noch immer, ob gewisse Leiden, wie z. B. der Lichen chronicus Vidal, als eine selbständige Krankheitsform, als Typus einer Lichenaffektion angesehen werden darf oder dem Ekzem beizuordnen ist (p. 76—77).

Der Ausdruck Lichen pilaris hat sich in der Dermatologie derart eingebürgert, daß man zunächst ihn beibehalten wird, ohne indessen zu vergessen, daß das so benannte Krankheitsbild vermutlich auch nur den Charakter eines Symptoms

trägt; mindestens muß es fraglich erscheinen, ob der Lichen pilaris als eine klinisch und histologisch einheitliche Affektion zu betrachten ist.

Was als Lichen tropicus bezeichnet wird, ist auch eine Veränderung, welche streng genommen wegen der Fortbildung vieler Effloreszenzen zu Bläschen als Lichen nicht bezeichnet werden sollte. Zudem ist die Sonderstellung dieses Krankheitsbildes ungewiß, da sich mit der Miliaria immerhin mannigfache übereinstimmende Momente ergeben.

Der Lichen nitidus verdient als neuer Krankheitstypus Beachtung, wenn auch seine Stellung im System noch unklar ist.

Es würde demnach für uns hier in Betracht kommen, als unzweifelhafte Lichenerkrankung den Lichen ruber zu besprechen, da der Lichen scrophulosorum im Anschluß an die Tuberkulose der Haut abgehandelt wird. Ferner sollen über Lichen nitidus hier einige Daten gegeben werden.

Dem Lichen ruber sind zwei Formvarietäten eigen: eine akuminierte und eine plane Form. Beide sind als Ausdruck eines einheitlichen Krankheitsprozesses zu betrachten, aber sie erscheinen klinisch different. Gemeinsam ist ihnen die Knötcheneffloreszenz ohne Weiterbildung zu höheren Effloreszenzmorphen, wenn auch in einem Falle das Knötchen spitz, im anderen Falle plan ist. Ein gemeinsames Moment bildet ferner die günstige Wirkung, welche eine Arsentherapie bei beiden Formen entfaltet. Für ihre Zusammengehörigkeit spricht sodann der Umstand, daß sowohl spitze wie plane Knötchen bei ein und demselben Kranken vorkommen können; und zwar können beide Formen zu gleicher Zeit ausgebildet sein oder aber zu verschiedenen Zeiten auftreten. Besonders bemerkenswert ist die Tatsache endlich, daß aus einer Effloreszenzmorphe unmittelbar die andere hervorgehen kann; demnach vermag sich ein akuminiertes Knötchen in ein planes und umgekehrt umzuwandeln. Trotz dieser gelegentlich gemeinsamen Momente empfiehlt es sich, beide Formen als klinische Sondertypen zu betrachten. Wir bezeichnen sie nach Kaposis Vorgang als Lichen ruber acuminatus und Lichen ruber planus.

Lichen ruber acuminatus.

Definition. Es handelt sich um eine chronisch entzündliche Dermatose, deren hervorstechendste Merkmale auf einer Anbildung spitzkegeliger Knötchen, meist um die Follikel der Haut herum, und auf einer ausgesprochenen Hyperkeratose beruhen.

Symptomatologie. Ohne nennenswerte Prodromalerscheinungen, bisweilen jedoch unter vorherigem Auftreten eines diffusen Erythems, entstehen ziemlich plötzlich Knötcheneffloreszenzen von etwa Stecknadelkopfgröße. Sie ähneln anfangs in ihrem Aussehen geschwellten Hautfollikeln, dem Bilde der Cutis anserina. Sie erreichen schließlich ungefähr die Größe einer kleinen Erbse. Ihre Farbe kann sehr wechselnd sein, von gelbrot bis dunkelrot kommen alle Nuancen vor; alsbald pflegt durch Schuppenbildung der ursprüngliche Farbenton verdeckt zu werden. Bei der Palpation erweisen sich die Knötchen solid und derb und an der Oberfläche rauh. Die Anordnung der Effloreszenzen ist unregelmäßig, bald stehen sie vereinzelt oder in Haufen, bald strich- oder reihenförmig, bald in Kreisbogen. Ihre Prädilektion für eine Entwicklung um die Follikel der Haut ist unverkennbar (Fig. 9).

Peripheres Wachstum der ausgebildeten Knötchen kommt nicht vor, daher findet auch auf diese Weise keine Konfluenz von Effloreszenzen statt; stets finden wir während des ganzen Krankheitsverlaufes nur mehr oder weniger dicht stehende Knötchen vor, welche nie zu Bläschen oder Pusteln sich weiterbilden. Dagegen gehört eine sichtbare Schuppen-

Fig. 9. Lichen ruber acuminatus. (Sammlung Riecke.)

bildung zum Krankheitsbilde des Lichen ruber acuminatus. Dieselbe kann in Gestalt einer mäßigen kleienförmigen Desquamierung vorhanden sein, sie kann aber auch in ausgesprochenerer, stärkerer lamellöser Schuppenauflagerung bestehen; endlich sieht man nicht selten, daß sich aus den Follikelmündungen Hornkegel erheben, welche die oben erwähnte Rauhigkeit der Effloreszenzen für den darüberhinstreichenden Finger bedingen. Fallen diese Hornkegel aus oder werden sie mit einiger mechanischer Gewalt entfernt, so liegen zentral gedellte Knötchen zutage, deren Follikelmündungen nunmehr graurötlich oder dunkelrot, trocken oder serös-feucht erscheinen. Eine Blutung der Basis tritt nur ausnahmsweise bei starker mechanischer Irritation ein.

Das Exanthem breitet sich in der Weise aus, daß stets neue Knötchen aufschießen; es ist klar, daß dieselben mit der Zeit in enge Nachbarschaft geraten und schließlich stehen sie so dicht, daß normale Hautinseln nicht mehr zwischen ihnen existieren, sondern nur mehr Hautfurchen sie als Einzelherde erkennen lassen. Des weiteren bilden sich diffus rote Flächen, diffuse Plaques aus, welche bisweilen ihren prägnanten papillären Bau durch einen höheren Grad von diffuser interpapillärer Infiltration einbüßen. Solche Plaques sind oft mehr als doppelt so dick wie normale Haut, dunkelrot, blaurot, violett; mit meist ziemlich festhaftenden weißlichen Schuppen bedeckt, sind sie gemäß der Hautfelderung von tiefen Furchen durchzogen.

Dieser Lichen ruber acuminatus diffusus kann durch die Bildung und Verschmelzung stets neuer mehr oder weniger ausgedehnter Plaques schließlich das gesamte äußere Integument okkupieren und auf diese Weise zu einem Lichen ruber acuminatus universalis werden.

In einem solchen Falle bietet das Krankheitsbild ein bemerkenswertes Aussehen dar. Vom Scheitel bis zur Sohle ist die Haut in toto befallen, weder der behaarte Kopf, noch die Handflächen und Fußsohlen, noch die Nägel bleiben verschont. Es liegt eine allgemein gleichmäßige gerötete Haut vor, sie ist derb infiltriert, mit lamellösen Schuppen bedeckt; die Hautfelderung ist infolge der Hautverdickung äußerst markant; auf der geröteten Kopfhaut dünne weißliche Schuppen oder stärker ausgebildete derbe Hornmassen; die Gesichtshaut rot, infiltriert, starr; Ektropium der unteren Augenlider, Lagophthalmus, Rhagaden an den Mundwinkeln, in den Nasenfalten und an den hinteren Ohrfurchen. Die Haare des Kopfes können intakt bleiben, häufig werden sie schütter, die des Körpers werden oft durch Lanugo ersetzt oder fallen gänzlich aus. An Handtellern und Fußsohlen stark schwielige Verdickung der Haut, rotbraun oder dunkelrot setzt sich die diffuse Schwiele an der Grenze zu den Dorsalflächen ab; Rhagaden zerklüften die so veränderten Palmae und Plantae, mehr minder mächtige Hornmassen finden sich aufgelagert. Die Nägel sind glanzlos, brüchig, unregelmäßig höckerig oder gerifft. Infolge der hochgradigen Spannung reißt bald hier, bald dort namentlich in Gelenksgegenden die Haut ein.

Schwerer Allgemeinzustand. Immerwährend fröstelnd, fiebernd, liegen die Kranken kontrakt darnieder; jede Bewegung ist schmerzhaft infolge neueintretender Risse in die Haut; Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Verdauungsstörungen stellen sich ein. Abmagerung, Nervosität, Schwächezustände sind die Folgen davon und unter zunehmendem Kräfteverfall geht das Individuum marastisch zugrunde.

Nicht stets jedoch ist dieser funeste Ausgang mit so universeller Ausbreitung des Exanthems zu beobachten; wenn auch die ersten 13 Fälle

Ferdinand v. Hebras in dieser Weise verliefen. Weitere Beobachtungen haben ergeben, daß sehr häufig der Lichen ruber acuminatus als disseminierte Form oder als mehr weniger diffuse Erkrankung bestehen bleiben kann, bis die Involution erfolgt. Es kann das Leiden nur auf relativ wenige Effloreszenzen, in Linien- oder Kreisform beispielsweise angeordnet, lokalisiert auf Extremitäten oder am Stamm, beschränkt bleiben und stellt dann eine ziemlich harmlose Dermatose dar; freilich vermag selbst nach jahrelangem Bestande einiger weniger Herde plötzlich ein Allgemeinausbruch zu erfolgen, welcher einen universellen Charakter annehmen kann.

Die Schleimhäute bleiben bei Lichen ruber acuminatus frei. In neuerer Zeit ist von L. Nielsen ein Fall von generalisierter Pityriasis rubra pilaris (s. weiter unten unter Diagnose) mit Beteiligung der Mund-Rachen-Kehlkopfschleimhaut, sowie der Carunculae lacrimales mitgeteilt worden, ohne daß jedoch das Gepräge dieser Schleimhautaffektion mit dem Charakter der Hauteffloreszenzen übereinstimmend erscheint.

Pathologische Anatomie. Es findet sich an typischen Akuminatusknötchen eine ausgesprochene Hyperkeratose vor; das Stratum corneum besteht aus dicht gefügten, parallel angeordneten zahlreichen Hornlamellen, welche in der Regel kernlos sind. Von dieser hypertrophischen Hornzellschicht senken sich vorzugsweise in die Follikel der Haut, gelegentlich aber auch in die Schweißdrüsengänge, welche ebenso wie jene in ihren Mündungen dilatiert sind, konzentrisch geschichtete Hornlamellen ein, sogenannte Hornkoni oder Hornkegel. Außerdem finden sich auch ohne Anschluß an präformierte Gebilde der Haut hornige Erhebungen, warzenförmige Aufsätze (Joseph) als Teilerscheinung der allgemeinen Hyperkeratose. Das Rete Malpighii ist unter den Hornkoni, welche mehr weniger tief in die Infundibula sich erstrecken, verschmächtigt, die interpapillären Retezapfen häufig verlängert, dendritisch miteinander verbunden, nicht selten aber auch normal gebildet.

In der Papillarschicht ist eine bald geringfügige, bald sehr erhebliche Zellinfiltration zu konstatieren; vermißt wird dieselbe niemals! Sie besteht aus Rundzellen, Bindegewebszellen und spärlichen Mastzellen. Um die meist deutlich dilatierten Blutgefäße, aber auch um Haarbälge, Talgdrüsen und Schweißdrüsen findet man die zelligen Infiltrate gruppiert, in ausgesprocheneren Fällen ist jedoch die Zellanhäufung diffus. Die Schweißdrüsenglomeruli, die unteren Anteile der Haarbälge sind in der Regel unverändert. Das elastische Gewebe erweist sich intakt; ebenso die markhaltigen Nerven. Im Unterhautzellgewebe nur in hochgradigen Fällen Zellinfiltrat um die Blutgefäße, sonst keine Veränderungen daselbst.

Diagnose. Wenn Lichen ruber acuminatus vielfach nicht richtig erkannt und diagnostiziert wird, so liegt dies in erster Linie an der Seltenheit der Dermatose; nicht nur viele Studierende bekommen das Leiden nicht zu sehen, sondern auch mancher Spezialarzt hat während mehrjähriger klinischer Betätigung nicht immer Gelegenheit, einen einschlägigen Fall zu beobachten. Verwechselt kann die Affektion mit dem Lichen pilaris (= Keratosis pilaris) werden, jener Veränderung, welche speziell an den Streckseiten der Extremitäten in Form blaßrötlicher, schuppenbedeckter follikulärer Knötchen zur Entwicklung gelangt. Aber immerhin werden das prägnante solide akuminierte Knötchen des Lichen ruber acuminatus, sein Vorkommen auch an den Beugen, welche beim Lichen pilaris stets freibleiben, das Zusammentreten diverser Knötchen zu chagrinierten Plaques, die lamellöse Schuppung und der weitere Verlauf zur Differenzierung vom Lichen pilaris ausreichend sein. Von Ichthyosisformen, welche follikulären Charakter tragen, trennen den Lichen ruber acuminatus stets dessen entzündliche Erscheinungen, der Mangel der der Ichthyosis eigenen typischen Lokalisation u. a. m.

Mit Psoriasis kann gelegentlich der Plaquebildung unsere Affektion verwechselt werden; indessen bieten schon die leicht sich abhebenden lamellösen Schuppen der ersteren, ihre rasche flächenhafte Verbreitung und die siebartige Basisblutung bei dem Mangel ausgesprochener Chagrinierung und papillärer Infiltration ausreichende differential-diagnostische Merk-

male; zudem werden die selten zu vermissenden frischeren Herde, welche am Rande der Plaques oder zwischen diesen zur Entwicklung gelangt sind, alsbald durch den follikulären Charakter auf Lichen ruber oder mangels eines solchen auf Psoriasis schließen lassen.

Von gewissen follikulären Ekzemen unterscheidet sich der Lichen ruber acuminatus durch die Konstanz seiner Knötchenbildung und die Derbheit dieser Effloreszenzen, während Ekzemknötchen sich weich anfühlen und wenigstens zum Teil früher oder später Fortbildung zu höheren Effloreszenzmorphen erfahren.

Lichen chronicus Vidal vermag der Diagnose Schwierigkeiten zu bereiten; immerhin fehlen diesem Leiden die akuminierten derben Knötchen; manchmal freilich können die papillären leicht schuppenbestäubten Plaques beider Affektionen sich täuschend ähnlich sehen und beim Mangel frischer einzelner Effloreszenzen vermögen nur die Berücksichtigung der Prädilektionsstellen und die Beschaffenheit der randständigen Elemente der Plaques zur Differentialdiagnose herangezogen werden; polygonale, plane, periphere Effloreszenzen sprechen für Lichen Vidal, spitzkegelige rundliche Knötchen für Lichen ruber acuminatus.

Am meisten Ähnlichkeit hat aber der Lichen ruber acuminatus mit einem kleinpapulösen Syphilid, gemeinhin als Lichen syphiliticus, besser lichenoïdes Syphilid bezeichnet. Unter Umständen ist rein morphologisch eine Unterscheidung schlechterdings unmöglich; nur die kaum je vermißte Weiterbildung einiger Syphilisknötchen zu Bläschen und Pusteln und konkomittierende luetische Symptome werden in solchen Fällen einen Entscheid bringen.

Bezüglich der Differentialdiagnose des universellen Lichen ruber acuminatus von anderen universellen Dermatosen chronisch-entzündlicher Natur sei auf das Kapitel „Erythrodermie“ verwiesen (s. p. 153).

Als Pityriasis rubra pilaris ist von französischer Seite (Devergie, Besnier) eine Hautaffektion beschrieben worden, welche aller Wahrscheinlichkeit nach mit dem Lichen ruber acuminatus identisch sein dürfte. Nach der Schilderung des Schöpfers jenes Krankheitsbegriffes, Devergie, gehen eine „Psoriasis palmaris, eine Pityriasis capitis und Pityriasis rubra“ konstant der eigentlichen Eruption der Dermatose voraus, welche ihren Prädilektionssitz an lanugobekleideten Hautstellen, speziell am Dorsum der ersten Fingerphalangen haben soll. Durch konische Pyramidenknötchen, um die Follikel der Haut herum entwickelt, wird das Aussehen eines „chair de poule“ hervorgerufen. Weder der Verlauf noch die Prognose noch der Effekt der Arsentherapie bieten durchgreifende Unterscheidungsmerkmale dar; die Anordnung, Lokalisation und die restierende Pigmentierung sind bei beiden Formen in gleicher Weise anzutreffen. Offenbar beruht die Uneinigkeit in der Auffassung vieler Autoren auf dem Mangel einer genaueren Kenntnis des einen oder des anderen der als different angesehenen Krankheitsbilder. Dafür spricht folgendes Verhältnis, wie ich es anderorts ausführlich dargelegt habe: „Kaposi identifiziert den Lichen ruber acuminatus (Hebra) mit der Pityriasis rubra pilaris Devergie, Besnier identifiziert die Pityriasis rubra pilaris mit dem Lichen ruber acuminatus der Amerikaner; diese aber identifizieren ihren Lichen ruber mit dem Lichen ruber acuminatus (Hebra). Die Auffassungen bewegen sich somit in einem in sich geschlossenen Kreise— ein starker Indizienbeweis für die Identität beider Affektionen.“

Prognose. Exazerbationen und Remissionen sind im Verlaufe der Krankheit häufig zu konstatieren. Rezidive kommen nicht übermäßig selten vor. Daher ist quoad prompter Heilung die Prognose mit Reserve zu stellen; quoad Heilung überhaupt sind die Aussichten günstig. Nach Rückbildung des Exanthems hinterbleibt kürzere oder längere Zeit fast stets eine bräunliche Pigmentation, ein Faktor, welcher prognostisch ebenfalls zu berücksichtigen ist. Als Nachkrankheiten stellen sich bisweilen hartnäckige Ekzeme, Furunkulose u. a. m. ein. Quoad vitam kann die

Prognose bei nicht universellen Exanthemen meistens günstig gestellt werden; wenn aber unter allgemeiner Prostration und schweren Ernährungsstörungen das Exanthem universellen Charakter angenommen hat, dann ist in der Voraussage des Verlaufs Vorsicht geboten; wir haben es dann oft mit einer Krankheitsform zu tun, welche zu den BAZINschen Herpétides exfoliatrices malignes zu zählen ist, mit einer Form, wie sie von F. v. HEBRA unter seinen 14 ersten Beobachtungen dieses Leidens 13mal mit letalem Ausgange gesehen wurde.

Therapie. Da die Behandlung des Lichen ruber acuminatus sich mit der des Lichen ruber planus deckt, wird dieselbe bei letzterem ausführlich abgehandelt (s. p. 169ff.).

Lichen ruber planus.

Definition. Lichen ruber planus ist eine chronisch entzündliche Dermatose, die sich durch die Bildung von flach erhabenen wachsglänzenden, vielfach zentral gedellten, gelbroten bis bläulichroten Knötchen auszeichnet; dieselben erfahren de norma keine Weiterbildung zu Effloreszenzmorphen höheren Grades. Ihr anatomisches Substrat wird von einem Kutisinfiltrat gebildet, welches um die Papillarkapillaren zuerst entwickelt ist; epidermoidale Veränderungen, speziell im Sinne einer Hyperkeratose sind sekundärer Art.

Fig. 10. Lichen ruber planus. *a* lentikuläre frische Herde, *b* striatus. (Sammlung Riecke.)

Symptomatologie. Oft entwickelt sich subjektiv gänzlich symptomenlos das Exanthem in beträchtlicher Weise; bisweilen lenkt schon frühzeitig ein anhaltend stärkerer Juckreiz die Aufmerksamkeit auf die sich bildenden Primordialknötchen. Dieselben repräsentieren im allerersten Stadium stecknadelspitz- bis grieskorngroße, hautfarbene oder leicht rötlichgelbe, ganz flache, glänzende,

glitzernde Hautschildchen mit stets scharfen und geradlinigen Konturen. Bei ihrer kaum wahrnehmbaren Erhebung über das normale Hautniveau veranlassen sie im Grunde genommen nur ein prägnantes Hervortreten der normalen Hautmosaik. Nach kurzer Zeit findet man in der Mehrzahl stecknadelkopf-hirsekorngroße bis etwa linsengroße Papeln vor, welche meist polygonal gestaltet, durch die Oberhautfurchen begrenzt sind; es kommen aber auch ovale und rundliche Herde gelegentlich vor. Die Farbe kann alle Nuancen von einem Hellgelbrot bis zum Tiefbraunrot zeigen; am meisten charakteristisch, speziell für frische Knötchen, ist eine hellrosarote bis hellbläulichrote oder lachsrote Farbe (Fig. 10 u. 11). Die Effloreszenzen sind abgestumpft, platt und flach, nur miliare Herde erheben sich steil aus den präexistenten Hautfurchen (Unna). Im allgemeinen nicht palpabel, hinterlassen die Knötchen auf Druck einen gelblichrötlichen Farbenton; ihre Umsäumung bildet oft ein schmaler zarter erythematöser Saum, doch fehlt derselbe auch ebenso oft.

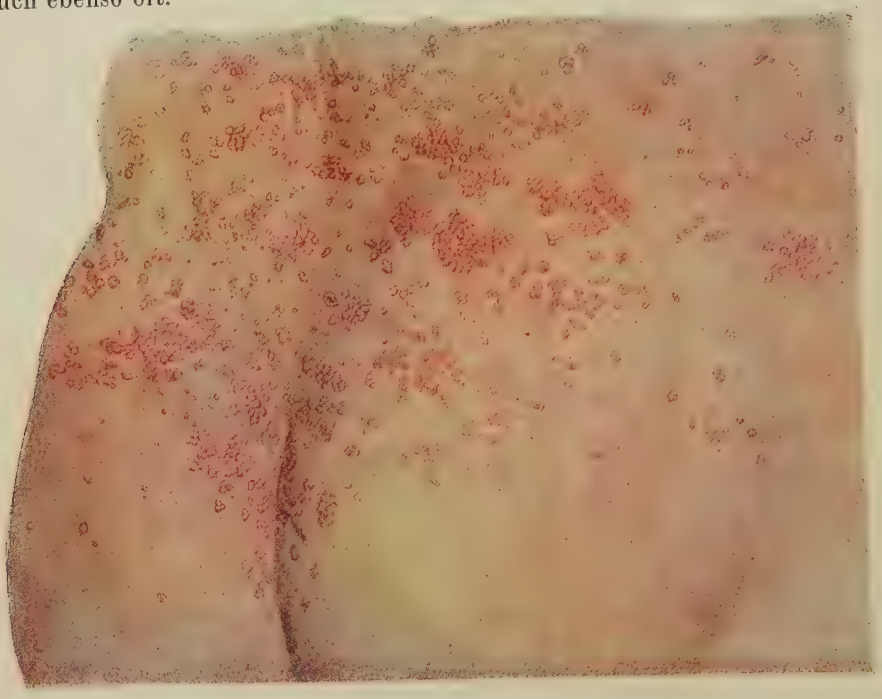


Fig. 11. Lichen ruber planus dispersus et diffusus. (Sammlung Riecke.)

Eine besondere Eigentümlichkeit solcher lentikulärer frischer Knötchen des Lichen ruber planus bildet nun aber ihr wächserner Glanz, die Polierglätte, der Perlmutterglanz, das opalschimmernde, glitzernde Aussehen („surface brillante"). Nach Unna rührt dieser Glanz schuppenloser Lichenpapeln von der Streckung der sich nicht exfoliierenden Hornschicht her (Fig. 10 u. 11).

Nicht minder charakteristisch ist ferner für plane Lichenknötchen eine zentrale Dellung. Schon bei sehr kleinen, aber namentlich bei größeren Herden findet man die mittlere Partie genabelt, muldenförmig oder punktförmig eingesunken; bei kleinsten Effloreszenzen eine eben

erkennbare nadelstichgroße Aushöhlung, bei größeren Knötchen eine leicht wahrnehmbare grubige Vertiefung, welche gelegentlich die exzessive Weite von 2 mm (Hallopeau et Leredde) erreichen kann.

Während kleinste frische Knötchen von Lichen ruber planus nicht sichtbar schuppen, stellt sich doch nach längerem Bestande und bei größeren Papeln eine Schuppenbildung ein. Es bilden sich ziemlich festhaftende feine silberglänzende bis grauweiße Schüppchen, nach deren forcierter mechanischer Eliminierung die Basis eine seröse Exsudation aufweisen kann, vielfach aber auch trocken bleibt.

Als Wickhamsche Striae und Punktationen werden Schüppchenbildungen bezeichnet, welche als weißliche Streifen und Striche spinnwebartig die Oberfläche der Herde durchziehen, wobei Stern-, Ring- und dendritische Formen gebildet werden. Diese Art von Schuppenbildung, wenn vorhanden, gilt namentlich den Franzosen als für Lichen ruber planus pathognomonisch.

Die anfänglich disseminiert stehenden Effloreszenzen (Lichen ruber planus discretus) (Fig. 10) können einerseits bis zu einem gewissen Grade ein peripheres Wachstum erfahren, andererseits können andauernd neue Knötchen aufschießen, so daß schließlich durch Juxtaapposition zahlreicher Herde eine Art von Hautmosaik bedingt wird (Fig. 11). Es erfolgt Verschmelzung der Einzeleffloreszenzen zu Plaques von Überlinsengröße bis Handtellergröße und darüber (Lichen r. pl. diffusus). Schließlich können durch Konfluenz solcher Plaques weite Hautpartien befallen werden und es kann so am Ende aus der generalisierten eine universelle Dermatose werden.

Die durch Konfluenz entstandenen Plaques zeigen vielfach ein chagrinlederartiges Aussehen der Oberfläche, sind von düsterroter bis violetter Färbung, infiltriert, derb und mit ziemlich festhaftenden weißen oder weißgrauen Schuppenauflagerungen ausgestattet.

Es ist eine sehr häufige Erscheinung, daß an älteren Lichenherden durch zentrale Involution eine Ringbildung sich einstellt. Erstens können linsengroße oder wenig größere Elementareffloreszenzen eine zentrale Rückbildung erfahren: ein lebhaft roter Saum umgibt dann eine leicht unternivellierte braunpigmentierte Area; zweitens können kranzartig angeordnete Knötchen miteinander verschmelzen, eine normale Hautpartie einschließend; so können auch polyzyklische Herde zustande kommen; drittens entstehen Ringformen dadurch, daß von mosaikartig miteinander verschmolzenen Papeln die zentralen, das sind die ältesten Elemente, sich zurückbilden. Es umschließen dann eine oder mehrere eng aneinander liegende Reihen planer, wachsartig glänzender und häufig gedellter Knötchen in Kreisform ein dunkelbraunes eingesunkenes Zentrum, ein Bild, welches den Vergleich mit einer „von Perlenkranz umsäumten Brosche“ (F. v. Hebra) oder mit einer „perlenumrahmten dunklen Gemme“ (Kaposi) veranlaßt hat.

Der universelle Lichen r. pl. entspricht in seinem Symptomenkomplex dem Bilde der universellen akuminierten Form; beide Krankheitsbilder gehören zu den sekundären „Erythrodermies exfoliantes généralisées“ von Besnier-Brocq (s. Kapitel Erythrodermie).

Einzelherde wie diffuse Plaques bilden sich, stets von einer mehr oder minder reichlichen Abschuppung begleitet in der Weise zurück, daß sie abflachen, braun werden und schließlich nur mehr als schuppenfreie Pigmentflecke von der normalen Haut sich abheben. Je nach der Länge der Dauer der Affektion ist auch die Pigmentierung verschieden intensiv und bleibt entsprechend kürzere oder längere Zeit bestehen.

Bezüglich der Lokalisation gelten als Prädilektionsstellen die Beugeseiten der Hand- und Fußgelenke, die Malleolarregionen, die Beugen der Vorderarme, der Ellbogen- und Kniegelenke, die Gürtelgegend, die Kreuzbeingegend, Penis und Skrotum. Selten befallen wird der behaarte Kopf, wo die Effloreszenzen flach und matt gefärbt sind und zuweilen mit Hornkegeln ausgefüllte punktförmige Grübchen zeigen. Auch am Genitale pflegen die Effloreszenzen ein besonderes Gepräge zu tragen, indem die sehr flachen und zarten wachsschimmernden, meist gedellten Knötchen daselbst Scheiben und häufiger noch zierliche Kreise, Halbkreise, Bogen u. dgl. bilden. An Flachhänden und Fußsohlen sind die Knötchen lentikulär, platt, wenig erhaben, bisweilen auch warzenartig, an Clavi erinnernd, von bläulichroter Farbe, manchmal gedellt. Bisweilen erwecken die Herde den Anschein von tiefer gelegenen Bläschen durch ein gelblich-durchscheinendes Aussehen. Durchaus nicht selten tritt der Lichen r. pl. an Palma und Planta in Form schwielenartiger Verdickungen mit diffusen roten Infiltraten auf; solche hornige Plaques sind durch einen markanten braunroten oder violetten Saum meist gekennzeichnet.

Die Lokalisation an der Schleimhaut ist bei L. r. pl. verhältnismäßig häufig; vornehmlich werden Mund- und Rachenschleimhaut befallen. Speziell ist die Wangenschleimhaut besonders oft affiziert (Fig. 13), aber auch an der Lippenschleimhaut und an der Gingiva, sowie am Dorsum (Fig. 12) und an den Rändern der Zunge sieht man nicht selten Effloreszenzen entwickelt. Diese sind wie die Knötchen der Haut konfiguriert, meist nur wenig erhaben, weißglänzend, silbergrau oder auch mattweiß, bläulichweiß, selten rötlich. Die durch Konfluenz entstandenen Plaques zeichnen sich durch ihr silbergraues, chagriniertes Aussehen aus.

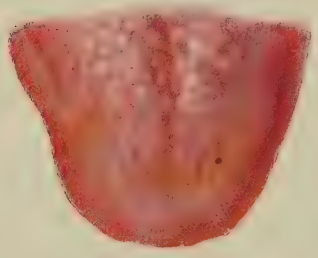


Fig. 12. Lichen ruber planus dorsi linguae. (Sammlung Riecke.)

Fig. 13. Lichen ruber planus mucosae oris. (Sammlung Riecke.)

Entweder entstehen die Knötchen der Schleimhaut auf unveränderter Basis oder auf hyperämischem Grunde, indem ein ziemlich breiter roter Saum sie umgibt. Häufig sieht man auch die Effloreszenzen der Schleim-

haut zu annulären Formen sich weiterbilden; ferner sind daselbst linienförmige (namentlich an der Gingiva und den Zungenrändern), serpiginöse, sternförmige, wie ein Spitzennetz angeordnete (GAUTIER) Herde zu konstatieren (Fig. 13).

Als subjektive Symptome begleiten gelegentlich den Schleimhautlichen Brennen, namentlich beim Genuß scharfer Speisen und das Gefühl von Rauhigkeit, wie denn auch in der Tat der über ältere Plaques hinwegstreichende Finger ein Gefühl einer sandkornhaltigen Oberfläche erfährt. Seltene Beobachtungen bilden Knötchen an der Kehlkopfschleimhaut, an der Urethral-, Vesikal- und Rektalschleimhaut.

Auch auf die Nägel kann sich die Lichenerkrankung erstrecken. Trübung der unregelmäßig nivellierten Nagelsubstanz, grübchenförmige Vertiefungen, Furchungen oder auch partielle Verdickungen und dunkle Verfärbung der Nagelsubstanz kommen dabei vor.

Von subjektiven Störungen, welche den Lichen ruber planus begleiten, muß in erster Linie der Juckreiz genannt werden, welcher gelegentlich bis zur Unerträglichkeit sich steigern kann. In anderen Fällen bleibt er ganz aus. Auch brennende und stechende Empfindungen kommen speziell bei Beginn der Erkrankung vor. Kratzeffekte wandeln sich oft im Stadium eruptionis der Dermatose in Lichen ruber-Herde um.

Das Allgemeinbefinden wird in der Regel nicht gestört, solange das Exanthem nicht universellen Charakter annimmt, ein Vorkommnis, welches zu den Ausnahmen zu rechnen ist.

Das Alter, in welchem Lichen ruber planus am häufigsten aufzutreten pflegt, umfaßt das 20.—50. Lebensjahr; seltener sieht man bei Kindern das Leiden, wenn auch schon im 1. Lebensjahre sichere Fälle beobachtet sind. Bezüglich des Geschlechts überwiegen die männlichen Kranken die weiblichen um etwa ein Drittel.

Atypische Formen von Lichen ruber planus.

1. Lichen ruber planus acutus (subacutus) oder Lichen ruber scarlatiniformis (HALLOPEAU). Plötzlich entwickeln sich intensiv rote miliare Knötchen in sehr reichlicher Anzahl, diffuse Rötung auch um die dunkelroten stark infiltrierten Plaques. Reichliche Desquamation. Meist starker Pruritus.

2. Lichen ruber planus pemphigoides. Hier sind drei Möglichkeiten gegeben: erstens können sich an Stelle von Planusknötchen Blasen bilden, zweitens können sich Planusknötchen zu Blasen entwickeln und drittens kann sich zum Lichen ruber planus konkomittierend eine a) idiopathische, b) symptomatische Blasenaffektion hinzugesellen. Nur die zu den beiden ersten Rubriken gehörigen Fälle können als echter Lichen ruber planus pemphigoides betrachtet werden; akute Eruption, starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, diffuse Erythemflecke, auf denen sich Blasen sowie auch typische Knötchen erheben, synchrone Involution der Blasen mit den anderen Erscheinungen, Apigmentierung an Stelle der abgeheilten Blasen und Pigmentflecke an Stelle der rückgebildeten Knötchen geben dieser Formvarietät ein besonderes Gepräge.

3. Lichen ruber planus striatus oder linearis (Fig. 10 u. 14). Die Anordnung der Lichenknötchen in Reihenform kann zufällig erfolgt sein, sie kann durch die spezifische Umwandlung von strichförmigen Exkoriationen bedingt sein, sie kann endlich auch entsprechend den VOIGTschen Grenzlinien (BRUHNS) und anderen präformierten Systemen der Haut ausgebildet sein.

4. Lichen ruber monileformis, korallenschnurartiger oder rosenkranzförmiger Lichen ruber planus. Ein sehr seltenes Vorkommnis bilden eigenartige faden- und walzenförmige Stränge von Knötchen, welche durch ihren im allgemeinen parallelen Verlauf auffallen. Man kann die Entwicklung dieses von KAPOSI zuerst beobachteten Krankheitsbildes aus dem Vorhandensein von typischen reihenförmig angeordneten Planusknötchen, aus der allmählichen Vergrößerung derselben zu kirschgroßen Knoten und aus der restierenden sepiabraunen Pigmentation sich

rekonstruieren. Durch die ausgesprochene Septierung („Querfurchung") der Knotenstränge entsteht das korallenschnurartige Aussehen.

Fig. 14. Lichen ruber planus, partim striatus. (Sammlung Riecke.)

5. Lichen ruber planus verrucosus oder corneus, papillomatosus oder hypertrophicus, tuberosus (Fig. 15). Eine der häufigsten Formvarietäten besteht in der meist sehr chronischen Ausbildung hypertrophischer Lichenplaques. Deutlich erhabene blaßrote bis schwarzbraune Plaques erheben sich steil aus gesunder

Haut oder sie weisen einen hyperämischen bis lividen Saum auf. Die Oberfläche ist uneben, rauh, siebförmig durchlöchert, zerklüftet, mit oft recht reichlichen und festhaftenden weißgrauen Schuppen bedeckt; es bilden sich warzige Platten, bienenwabenartige Protuberanzen aus. Subjektiv ist diese Form fast stets von starkem Juckreiz begleitet.

6. Lichen ruber planus atrophicus oder sclerosus oder keloidiformis oder morphoeicus. Diese seltene Abart ist durch eine Dekoloration und Atrophie der Herde, durch ein blasses, glänzendes, narbiges Aussehen der stark juckenden Plaques ausgezeichnet. Die Oberfläche derselben ist chagrinlederartig infolge stets vorhandener grübchenförmiger zentraler Einsenkungen. Die Randpartien sind sepiabraun, wodurch die Herde im ganzen eigenartig scheckig erscheinen.

Pathologische Anatomie. Im frischesten Stadium der Erkrankung finden sich in einem umschriebenen Bezirk des Stratum papillare und subpapillare Gefäßdilatation und perivaskuläre Zellinfiltration. Alsbald sieht man Wanderzellen in das Epithel eindringen. Späterhin tritt eine Verbreiterung des Rete Malpighii durch Hypertrophie und Ödem ein. Die entzündlichen Erscheinungen in der Kutis nehmen graduell zu. Schon in einem relativ frühen Stadium macht sich eine charakteristische Abhebung des Epithels vom Corium bemerkbar, über dessen Histogenese verschiedene Ansichten herrschen. Die hauptsächlichste Stelle, wo die Lückenbildung zustande kommt, ist zwischen der Zylinderzellenschicht und den nächsthöheren Lagen des Rete zu suchen, aber auch auf der Corium-Epithelgrenze kann die Dehiszenz eintreten.

Weiterhin bildet die scharfe untere Grenze des Kutisinfiltrates einen ziemlich charakteristischen Befund. Bei etwas älteren Efflo-reszenzen zeigt sich öfters eine reihenförmige Anordnung der Infiltratzellen (Joseph).

An Schweißdrüsen, Haaren und Talgdrüsen finden sich keine prinzipiellen Veränderungen, ebenso erweisen sich in der Regel die Nerven der Haut intakt; nur die Musculi arrectores pilorum sind meist hypertrophisch.

Fig. 15. Lichen ruber planus hypertrophicus (corneus). (Sammlung Riecke.)

Diagnose. Ein disseminiertes Exanthem von Lichen ruber planus mit wachsartig glänzenden, zentral gedellten, polygonalen flachen Knötchen im Stadium der Florition ist an sich sehr charakteristisch und bietet kaum zu Verwechslungen Anlaß. Immerhin jedoch kommen in

praxi mancherlei diagnostische Versehen vor; in erster Linie ist es das lentikuläre papulöse Syphilid, welches in der Tat viel Ähnlichkeit mit jenem haben kann. Auch Syphilisknötchen können vielfach polygonal sein, können glänzen und eine zentrale Dellung aufweisen. Indessen fehlt ihnen die Konstanz und die Gleichartigkeit. Bei Syphilis sind wohl stets einige Bläschen oder Pusteln zwischendurch zu finden, jedenfalls bilden sich mehr oder weniger papulöse Herde binnen kurzer Zeit zu solchen weiter oder sie wandeln sich alsbald zu rundlichen oder ovalen bräunlichroten sukkulenten Papeln mit deutlichem Infiltrat und mit leichter Desquamation um, wie sie so ungemein charakteristisch für Syphilis sind.

Ein Lichen ruber planus diffusus kann mit Psoriasis vulgaris verwechselt werden. Reichliche Schuppenauflagerung, die Grundfläche häufig verdeckend, hyperämischer Saum, Infiltration der Basis in beiden Fällen, aber beim Lichen ruber planus festhaftende Schuppen, nach deren Beseitigung eine trockene violette oder rotbraune chagrinierte Basis zutage tritt, bei Psoriasis eine lebhaft rote, mehr glatte, leicht blutende Basis nach leicht erfolgter Beseitigung der lockeren Schuppenmassen.

Die chagrinierten Lichen ruber planus-Plaques erfordern differentialdiagnostisch besondere Aufmerksamkeit gegenüber dem sogenannten Lichen chronicus Vidal. Namentlich die polygonalen papulösen randständigen Knötchen erschweren die Unterscheidung. Immerhin vermögen die Verschiedenheiten in der Färbung der einzelnen Zonen solcher Herde von Lichen Vidal, ihre sehr ausgesprochene Hautverdickung und schließlich ihr histologisches Substrat die Diagnose in der Regel zu sichern.

Bezüglich der Differentialdiagnose des universellen Lichen ruber planus sei auf das Kapitel „Erythrodermie“ verwiesen (p. 153).

Annulärer Lichen ruber planus sieht namentlich annulärer Syphilis papulosa sehr ähnlich; besonders wenn am Skrotum und Penis lokalisiert, erwachsen erhebliche Schwierigkeiten für die Diagnose. Abgesehen von konkomittierenden luetischen Erscheinungen sind immerhin der kupferrote Farbenton des Syphilids gegenüber dem bläulichroten Lichenglanz und das Fehlen der Dellung — wenn auch nicht immer — bei dem annulären Syphilid durchgreifende Unterscheidungsmerkmale.

Gegen Verwechslung mit annulären Erythemen spricht deren rosaroter Farbenton, der meist flüchtige Bestand und der Mangel an charakteristischen Knötchen. Lupus vulgaris annularis unterscheidet sich von Lichen annularis durch die ausgesprochene zentrale Narbe und die mehr tiefliegende, häufig nicht palpable und nicht derbe Randpartie, deren Einzelherde bei Glasdruck als in der Kutis eingesprengte bräunliche Infiltrate sich deutlich kundgeben.

Besonders schwierig ist die Differenzierung eines Lichen ruber planus palmaris und plantaris von anderen, ebenfalls mit deutlicher Hyperkeratose einhergehenden Dermatosen. Näheres darüber siehe unter „Hyperkeratosen“.

Der Schleimhautlichen gibt zu Verwechslungen mit syphilitischen Manifestationen der Mukosa Anlaß. Wenn auch die graublauen, derben, trockenen lichenösen Herde mit den sternförmigen Einlagerungen den sukkulenten grauweißen feuchtglänzenden Plaques muqueuses der Syphilis kaum ähnlich sehen, so ist doch die Psoriasis syphilitica mucosae sehr geeignet, den Gedanken an Lichenplaques aufkommen zu lassen. Konkomittierende Erscheinungen der Haut sind in manchen solcher Fälle für die Diagnose äußerst wertvoll, eventuell auch der Ausfall der Wassermannschen Reaktion.

Die Talgdrüsen der Mundschleimhaut lassen sich durch ihren gelblichen Farbenton ohne weiteres von Lichenknötchen differenzieren.

Lupus erythematosus mucosae ist durch die Narbenbildung von Lichen ruber planus der Schleimhaut zu unterscheiden.

Ätiologie und Pathogenese. Über das ursächliche Moment und über das Zustandekommen des Lichen ruber herrscht noch keine Klarheit. Es haben sich folgende vier Theorien im Laufe der Zeit herausgebildet: der Lichen ruber ist auf Ernährungsstörungen zurückzuführen — konstitutioneller Typus; zweitens wird das Leiden als Infektionskrankheit betrachtet — parasitärer Typus; drittens wird familiäre Disposition angenommen — hereditärer Typus; endlich wird Lichen ruber als nervöse Affektion aufgefaßt — neuropathischer Typus. Keine dieser Theorien läßt sich vollständig widerlegen, aber auch keine mit Sicherheit als richtig ansprechen.

Gelegentlich hat man innere Störungen wie Gicht, Diabetes mellitus, Saturnismus, perniziöse Anämie in neuerer Zeit mit dem Exanthem in genetische Verbindung zu bringen versucht ohne dabei auf sichererer Basis zu operieren als früher.

Wie bei anderen entzündlichen Dermatosen findet auch beim Lichen ruber im Stadium der Eruption und der Florition eine spezifische Umbildung banaler mechanischer Läsionen statt. Kratzeffekte, Exkoriationen aller Art werden lichenartig; auch über Venektasien (Oppenheim) lokalisierte Licheneffloreszenzen erklären sich in ihrem Zustandekommen durch das Gesetz der spezifischen Reizung.

Prognose. Lichen ruber planus verläuft in der Regel gutartig. Rezidive werden nicht selten beobachtet. Die Dermatose kann spontan heilen, bedarf aber zur sicheren Beseitigung in der Regel einer rationellen Therapie.

Therapie des Lichen ruber acuminatus und planus. Das souveräne Heilmittel ist Arsen. Man gibt dasselbe entweder in Pillenform (asiatische Pillen) oder Tropfenform (Liquor arsenic. Fowleri); es kann aber auch in wirksamerer Weise Arsenik subkutan oder intramuskulär appliziert werden (arsenige Säure oder deren Kali- oder Natronsalze). Die Einzeldosen entsprechen genau den bei der Psoriasis ausführlich besprochenen (s. p. 144ff.), ebenso deckt sich die ganze Art der Medikation mit der dort geschilderten; nur ist zu berücksichtigen, daß Lichen ruber als ein hartnäckigeres Leiden im ganzen einer größeren Menge von Arsenik zur Heilung bedarf. Während z. B. die Psoriasis höchstens 600 asiatischer Pillen benötigt, um beseitigt zu werden, kann und muß man beim Lichen ruber gelegentlich mehrere Tausend Pillen verabreichen, bis der gewünschte Erfolg eintritt; und ebenso ist eine größere Anzahl von Injektionen erforderlich. Jedenfalls aber bedarf es keiner weiteren Therapie als der Arsenanwendung, um das Exanthem zur Abheilung zu bringen. Die akuminierte Form ist die hartnäckigere und schwerere Erkrankung und bedarf daher auch einer intensiveren Behandlung. Die arsenhaltigen Quellen wie Levico, Guber, Roncegno leisten zur internen Behandlung des Lichenprozesses nichts Nennenswertes. Von der Kakodylsäure und dem Atoxyl gilt das bei der Psoriasis Gesagte. Auch gegen Lichen ruber ist Salvarsan (und Hektin) zur Anwendung gelangt. Trotz der Berichte über gute Erfolge (Polland) scheint auch hier der schon bei der Psoriasistherapie eingenommene reservierte Standpunkt dieser Behandlungsmethode gegenüber im allgemeinen am Platze.

Ist die Arsentherapie bei Lichen ruber absolut verläßlich, so gilt dasselbe nicht von äußerlich angewendeten Mitteln. Dieselben wirken

entweder symptomatisch oder es wird ein kausaler Effekt mit ihnen erstrebt. Die symptomatische Behandlung erstreckt sich einmal auf die Beseitigung der Schuppen und Hornkoni usw., wozu die bekannten Mazerationsmittel (Wasser in jeder Form, Fette, erweichende Pflaster, Kautschukeinhüllungen u. a. m.) dienen. Zur Bekämpfung der Rauhigkeit und Sprödigkeit der Oberfläche dienen erweichende Salben und Öle; endlich richtet sich die symptomatische Therapie auf die Beseitigung des eventuell vorhandenen Juckreizes. Dazu dienen Waschungen mit ½%igem Salizylspiritus (70%) oder 1%igem Borspiritus; als Teerderivat wirkt Karbolsäure jucklindernd, man ordiniert einen ¾—1%igen Karbolspiritus mehrmals täglich oder nach Bedarf zum Betupfen. Sehr zweckdienlich ist die Verwendung des Teers, welcher als 1—10%ige spirituöse Lösung oder 1—10%iges Teeröl benutzt wird; auch durch Duschen und Bäder (lauwarm) kann bei länger bestehendem Exanthem gegen den Pruritus angekämpft werden; bei akuten Eruptionen wird Wasser und Seife am besten vermieden. Auch Sublimat wird von manchen Seiten in wässeriger oder besser alkoholischer Lösung gegen den Juckreiz empfohlen.

Sublimat und Karbolsäure kombinierte nun Unna zu einer Salbe, welche in kürzester Zeit den Lichen ruber zur Heilung bringen soll. Die Vorschrift lautet:

Ungt. Zinc. benzoat.	500,0
Acid. carbolic.	20,0 (4%)
Hydr. bichlorat. corrosiv.	0,5—1,0 (1—2‰)
M. f. ungt.	

Mit dieser Mischung wird der Kranke morgens und abends reichlich eingerieben und bleibt zwischen wollenen Decken im Bett. Diese Behandlungsmethode ist zuweilen von Erfolg begleitet, bisweilen aber auch gänzlich wirkungslos. Bei der Unzuverlässigkeit des Mittels empfiehlt es sich, dasselbe gegebenenfalls mit Arsenmedikation zu kombinieren; kontraindiziert ist seine Anwendung, wenn sich die Haut im Zustande stärkerer entzündlicher Reizung befindet.

Teer bewirkt manchmal eine Rückbildung des Exanthems, namentlich in Form des bekannten Ungt. sulfuratum Wilkinsoni, wenn das Medikament dünn, aber nachdrücklich auf die Herde eingepinselt wird.

Pyrogallussäure wirkt in Form einer 5—10%igen Salbe oder einer ebenso konzentrierten Tinktur oft noch prompter als Teer; am relativ besten ist die Einwirkung von Chrysarobin auf Lichenexantheme, speziell der planen Form. Man ordiniert dasselbe in Form einer 10%igen Traumatizinsuspension oder einer 5—10%igen Salbe. Recht brauchbar erweist sich zur Behandlung etwas älterer Exantheme von Lichen ruber manchmal die Dreuwsche Salbe in folgender Zusammensetzung:

Acid. salicyl.	10,0
Chrysarobini	
Ol. Rusci	āā 20,0
Sapon virid.	
Ad. Lanae	āā 25,0
M. f. ungt.	

Nach oft relativ kurzdauernder Anwendung kommt es unter etwas stärkerer Exfoliation zur deutlichen Involution der Effloreszenzen.

Bei zirkumskripten Lichenherden kann das Dreuwsche Medikament als Guttaplast Verwendung finden. Auch starkes Salizylsäure-

pflaster wirkt in solchen Fällen außerordentlich günstig, wie denn höherwertige Salizylsäureverbindungen (z. B. Salben) überhaupt eine günstige Einwirkung manchmal erkennen lassen.

Auf verruköse zirkumskripte Lichenplaques appliziert man am besten Pflaster, denen Salizylsäure und Seife oder Quecksilber, Chrysarobin, Karbolsublimat, Quecksilberarsen, Thiosinamin u. a. zugesetzt sind. Bei ganz derben, auf solche Weise nicht zu erweichenden Lichenherden tritt Exkochleation mit dem scharfen Löffel, Kauterisation oder Exzision in ihr Recht.

Für vereinzelte Herde oder Gruppen von Lichen ruber, sofern sie nicht gerade ganz frisch sind, kommt als eine durchaus wirkungsvolle Behandlungsart die Röntgenbestrahlung in Betracht; namentlich inveterierte Plaques, verruköse Formen u. dgl. eignen sich besonders für diese Therapie und werden in verhältnismäßig kurzer Zeit dadurch zum Schwund gebracht. Das oft störende Jucken von Lichenefflores-zenzen kann durch Röntgenstrahlen prompt beseitigt werden. Auch die Anwendung statischer Elektrizität (Hochfrequenzströme) wird von manchen Seiten als erfolgreich bezeichnet.

Der Schleimhautlichen schwindet bei allgemeiner Arsenbehandlung ohne weiteres; Vermeidung von chemischen und thermischen Reizmitteln der Schleimhaut ist stets anzustreben; rationelle Mundpflege ist unerläßlich. Selten benötigt man stärkerer Adstringentien oder Ätzmittel, wie der Salizylsäure, des Argentum, der Milchsäure u. dgl., um die Schleimhauteffloreszenzen örtlich zu beeinflussen. Auch wird mit Radium bei zirkumskripten Lichenplaques sicherlich ein gutes Resultat zu erzielen sein.

Literatur.

***Ärztlicher Bericht** aus dem K. K. allgemeinen Krankenhause zu Wien von 1850 an.*
***Hebra, F. und Kaposi, M.,** Lehrbuch der Hautkrankheiten 1874, II. Aufl.*
***Brocq,** Sur le lichen ruber et sur la pityriasis rubra pilaire. Annales de Dermatol. et de Syphiligraph. 1886, T. II, p. 7.*
***Róna,** Zur Lehre vom Lichen ruber. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1888, Bd. VII.*
***Kaposi,** Über die Frage des Lichen. Arch. f. Derm. u. Syph. 1889, Bd. XXI.*
***Congrès international** de Derm. et de Syphiligr. tenu à Paris en 1889. Paris 1890, p. 16 f.*
***Neisser,** Über den gegenwärtigen Stand der Lichenfrage. Arch. f. Derm. u. Syph. 1894, Bd. XXVIII.*
***Joseph,** Beiträge zur Anatomie des Lichen ruber. Arch. f. Derm. u. Syph. 1897, Bd. XXXVII.*
***Crocker,** Lichen planus: its variations, relations and imitations (mit Diskussion). Brit. Journ. of Derm. 1900, Vol. XII.*
***Besnier, Brocq** und **Jacquet,** La pratique dermatologique 1902. T. II, p. 948, 949; T. III, p. 119, 183, 886.*
***Riecke,** Lichen ruber in Handb. der Hautkrankh., herausgeg. von F. Mračeк 1904, Bd. II.*
***Bettmann,** Beiträge zur Kenntnis des Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. u. Syph. 1905, Bd, LXXV.*
***Polland,** Über seltene Formen von Lichen ruber planus. Dermatol. Zeitschr. 1914, Bd. XX, p. 778.*

Lichen nitidus.

Im Jahre 1907 hat F. Pinkus zum ersten Male eine Affektion beschrieben, welche auf Grund von Knötcheneffloreszenzen, die nie eine Umbildung zu höheren Effloreszenzmorphen erfahren, mit Fug und Recht den Lichenerkrankungen beigeordnet zu werden verdient.

Symptomatologie. Es bilden sich kleinste stecknadelspitz- bis hirsekorngroße, ganz flache hautfarbene bis gelblichbraune, rundliche oder eckige, bei seitlicher Bestrahlung auffällig glänzende Knötchen aus, welche in der Mitte entweder eine kleinste Depression oder einen weißlichen Schuppenzapfen oder eine grau durchscheinende,

einem Bläschen gleichende Einlagerung darbieten. Die Effloreszenzen konfluieren nicht, auch vereinigen sie sich nicht zu annulären, gyrierten oder ähnlichen Formbildungen. Ausgesprochene Schuppenbildung fehlt. Keine subjektiven Symptome, insbesondere kein Jucken. Die Prädilektionsstellen für das Exanthem bilden die Glans und das Dorsum des Penis sowie die Gelenkbeugen. Doch kommt gelegentlich die Affektion auch an allen anderen Körperstellen — sehr selten an der Schleimhaut — bisweilen in weiter Ausdehnung vor. Der Verlauf ist chronisch, meist bestehen die Erscheinungen unverändert fort, gelegentlich sieht man sie spontan verschwinden.

Pathologische Anatomie. Histologisch wird als übereinstimmender Befund angegeben, daß es sich um ein Granulom handele, bestehend aus Lymphozyten, epitheloiden und Riesenzellen. Dasselbe hat seinen Sitz an der Spitze der Papille, und kann durch Spaltbildungen von den ödemdurchtränkten untersten Retelagen getrennt sein; oft sind die Granulome perifollikulär gelagert. Ein sicherer Bakterienbefund liegt nicht vor, obwohl viel nach Tuberkelbazillen gefahndet wurde. Impfungen auf Tiere blieben bislang negativ.

Ätiologie und Pathogenese. Da somit für Tuberkulose keine bindenden Beweise erbracht sind, ist dieses ätiologische Moment nicht sichergestellt. Für anderweitige ursächliche Momente fehlt jeder Anhaltspunkt. Die Affektion bevorzugt das männliche Geschlecht.

Therapie wird nicht oft einzuleiten sein, da die Affektion in geringerer Ausdehnung weder kosmetisch noch subjektiv stört. In einem Falle (R. L. Sutton) wurde durch Salizyl-Resorzin-Vaselin und Ungt. Zinc. benzoat. Heilung erzielt, welche auch, wie schon erwähnt, spontan eintreten kann.

Literatur.

Pinkus, F., *Über eine neue knötchenförmige Hauteruption: Lichen nitidus. Arch. f. Derm. u. Syph. 1907, Bd. LXXXV.*

Arndt, G., *Beiträge zur Kenntnis des Lichen nitidus. Derm. Zeitschr. 1909, Bd. XVI, p. 551/645.*

Hannemann, H., *Über Lichen nitidus. Inaug.-Diss. Berlin 1910.*

Pityriasis lichenoides chronica.

Definition. Die Pityriasis lichenoides chronica oder Dermatitis psoriasiformis nodularis (Jadassohn) stellt eine chronisch-entzündliche Dermatose dar, welche klinisch durch das Vorhandensein von roten Knötchen und Flecken in disseminierter Aussaat charakterisiert ist. Diese Effloreszenzen zeigen eine mehr oder minder erhebliche Desquamation; sie erfahren keine weiteren morphologischen Veränderungen. Mikroskopisch ist eine Parakeratose neben mäßiger Kutisinfiltration besonders bemerkenswert.

Symptomatologie. Ohne Prodromalerscheinungen bilden sich in der Mehrzahl der Fälle ganz allmählich kleinste stecknadelkopfgroße, lebhaft rote zugespitzte Knötchen aus, welche anfänglich von einem hyperämischen Saum umgeben sind. Letzterer verliert sich alsbald, die Knötchen verbreitern sich etwas, erreichen durchschnittlich Linsengröße, werden flacher und mehr gelb- bis blaßrot. Aus dem Höhestadium der Entwicklung sind die plateauartig erhabenen Knötchen oft braunrot oder lachsrot und an der Oberfläche wächsern glänzend; gelegentlich jedoch haben die Herde auch ein mattes Aussehen. Die Oberflächenbeschaffenheit hängt von der mehr minder ausgesprochenen Schuppenbildung ab. Wenn man ein orangerotes Knötchen durch den Fingernagel irritiert, so tritt die Desquamation deutlich zutage, und zwar meist in Form einer kleinen weißlichen Lamelle oder eines dünnen trockenen Häutchens, seltener ist die Schuppung dabei feinkleiig.

Auf Druck hinterlassen die Knötchen einen gelbrötlichen Farbenton, sie sind bei der Palpation ziemlich derb; durch Beseitigung der Schuppenauflagerungen werden die Knötchen wesentlich flacher, ohne jedoch ihren

Charakter als Papeln einzubüßen. Die schuppenfreie Oberfläche ist glänzend rot, bisweilen feuchtschimmernd; eine nicht sehr ausgesprochene kapillare Basisblutung ist durchaus fakultativ.

Im weiteren Verlauf verharren die Knötchen im unveränderten Zustande oder es stellen sich regressive Erscheinungen ein, indem entweder die zentralen Partien leicht einsinken, so daß die Tendenz zur Bildung annulärer Herde sich geltend macht oder die Knötchen im ganzen abflachen und abblassen, wobei sich dann stets eine klinisch sichtbare Desquamation einstellt.

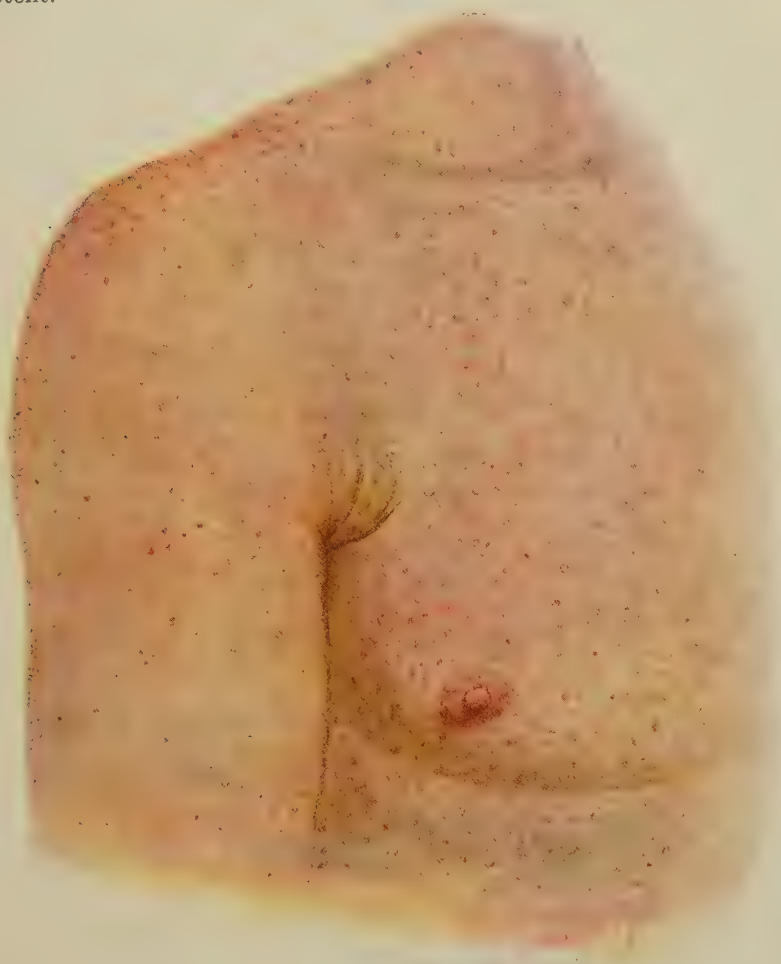


Fig. 16. Pityriasis lichenoides. Übersichtsbild. (Sammlung Riecke.)

Die Lokalisation der Knötchen ist durchaus regellos; besonders häufig sind Stamm und Extremitäten befallen; selten haben die Effloreszenzen an den Palmae und Plantae ihren Sitz, ebenso wie am Genitale. Noch seltener wird das Gesicht affiziert und ein Befallensein der Kopfhaut wird nur ganz ausnahmsweise beobachtet.

Auch die Schleimhäute erweisen sich in der Regel frei von Exanthem; nur eine einzige Beobachtung, welche ich selbst machte, liegt vor, wo am harten Gaumen

und an dem oberen Alveolarfortsatz diverse scharfbegrenzte bräunlichrote zirka hirsekorngroße Effloreszenzen bestanden; dieselben waren flach erhaben, zum Teil im Zentrum eingesunken, während die ödematöse Randpartie leicht opaleszierte.

Aus den als Primäreffloreszenzen zu betrachtenden Knötchen gehen des weiteren makulöse Herde hervor, welche bei der Chronizität des Leidens so häufig sich vorfinden, daß ihr Vorhandensein so gut wie konstant ist und zur Diagnose ihre Kenntnis absolut erforderlich erscheint.

Während die Knötchen durch ihre markante Begrenzung sich auszeichnen, sind die Flecke weniger scharf begrenzt; sie übertreffen auch an Größe die ersteren, werden kleinfingernagel- bis markstückgroß. Größere Plaques entstehen durch Konfluenz.

Die Farbe der Maculae ist sehr variabel, selten lebhaft rot, meist gelbrot, mattrot bis bordeauxrot und livide; die jüngeren Effloreszenzen sind dunkler, die älteren heller nuanciert. Auf Druck blassen die Flecke nur wenig ab. Eine Schuppung derselben ist stets vorhanden; wo sie scheinbar fehlt, sind physikalische Einflüsse (Mazeration der Haut durch Schweiß, Wasser u. dgl.) momentan wirksam gewesen. Wie bei den Knötchen kann auch bei den Maculae häufig erst durch mechanische Irritation der Oberfläche die Desquamation deutlich gemacht werden; auch hier sieht man dann lamellöse oder feinkleiige weißliche Schüppchen abblättern.

Wir sahen als regelmäßigen Befund außer den beschriebenen scharfbegrenzten Knötchen und verwaschenen Flecken noch einen Effloreszenztypus, welcher sich durch seine scharfe Absetzung von der gesunden Umgebung dem Charakter der Knötchen näherte, wie denn auch eine sehr geringe Erhabenheit zu konstatieren war; wenn man aber die in diesen Fällen stets vorhandenen Schuppenlagen mechanisch entfernte, verschwand die Papel und es lag nunmehr ein braunroter bis gelbbrauner Fleck zutage. Bei der Profilansicht erscheinen diese Herde mit einer fein gefältelten Epidermis ausgestattet, leicht gerunzelt und erwecken dadurch den Anschein, als ob sie dellenartig vertieft sind. Eine Atrophie läßt sich aber kaum je mit Sicherheit nachweisen.

Gelegentlich sieht man inmitten oder in der Peripherie der Maculae kleinste Papeln neu entstehen, man trifft auch Kreis- und Bogenformen, welche teils papulös, teils makulös beschaffen sind.

Fast niemals aber beobachtet man andere Effloreszenzmorphen als Knötchen und Flecke. Einmal wurden bei einer Gravida varizellenartige Bläschen als primäre Effloreszenzmorphen gesehen (Csillag).

Das Leiden ist exquisit chronisch; Remissionen und Exazerbationen sind an der Tagesordnung.

Subjektive Empfindungen fehlen bis auf einen gelegentlich auftretenden meist geringfügigen Juckreiz.

Ätiologie. Hinsichtlich der Entstehungsweise und Ursache der Dermatose fehlen die Anhaltspunkte. In Anbetracht häufiger urtikarieller Begleiterscheinungen hat man an einen angioneurotischen Ursprung gedacht. In neuerer Zeit sucht man auch in einer Stoffwechselanomalie oder chronischen Intoxikation das Wesen des Leidens zu ergründen (Ehrmann).

Bald sind es gesunde, robuste Individuen, bald anämische und schwächliche Leute, welche befallen werden.

Über Vererbung des Leidens ist nichts bekannt geworden.

Am häufigsten entwickelt sich die Pityriasis lichenoides chronica, welche als eine seltene Krankheit bezeichnet werden darf, in der Pubertätsperiode (15. bis 25. Lebensjahr).

Pathologische Anatomie. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um eine markante Elevation der Pars papillaris und Epidermis als Substrat der Knötcheneffloreszenz; das Strat. corneum ist leicht hypertrophisch und kernhaltig; in dem Corpus papillare mäßiges Zellinfiltrat; die unteren Epidermislagen sind von Leuko-

zyten durchsetzt. Die Maculae weisen eine leichte Depression auf durch Reduktion des Rete Malpighii, zeigen im übrigen alle Erscheinungen der Knötcheneffloreszenz in retrograder Entwicklung.

Diagnose. Differentialdiagnostisch kommt in erster Linie das makulo-papulöse Syphilid in Betracht; in der Tat sind zahlreiche Fälle von Pityriasis lichenoides zunächst als Syphilis diagnostiziert und behandelt worden. Die langsame Entstehungsart, der lange, unveränderte Bestand, die eigenartige Schuppenbildung auf Papulae und Maculae, die gelegentliche siebartige Basisblutung nach Entfernung der Schuppen, die bis zum normalen Hautkolorit vorhandenen verschiedenen Nuancierungen der Farbe der Effloreszenzen bei der Pityriasis lichenoides werden immerhin bei aufmerksamer Betrachtung vor Verwechslung mit Syphilis schützen; zudem werden konkomittierende Erscheinungen der letzteren bei so ausgedehnten Syphiliden, wie sie hier in Betracht kommen, kaum je fehlen. Ebenso wird die Wassermannsche Reaktion in solchen Fällen einen wichtigen Faktor abgeben können. Jedenfalls bedarf es aber größter Vorsicht in der Beurteilung fraglicher Exantheme.

Wichtig ist ferner die Unterscheidung gegenüber dem Lichen ruber planus. Der eigentümliche Wachsglanz ist beiden Knötchentypen eigen, auch die Dellung ist ein gemeinsames Symptom, wenn auch bei der Pityriasis lichenoides nicht so konstant wie dort. Die Farbe ermöglicht auch keine strenge Differenz. Immerhin aber vermag die eckige, polygonale Form der anfänglich wesentlich flacheren Lichenknötchen, ferner deren Weiterentwicklung zu braunroten bis violetten Plaques mit zunehmender Infiltration, der häufiger vorhandene Pruritus und die Art der Rückbildung gegenüber den konstanten, nicht juckenden und doch nur selten und dann in anderer Art konfluierenden Pityriasis lichenoides-Herden die Differentialdiagnose zu erleichtern. Bei Vorhandensein von Schleimhautlichen ergibt sich darin ein markantes differentialdiagnostisches Moment.

Mit Psoriasis vulgaris guttata wird nur ganz vorübergehend unsere Dermatose eine Ähnlichkeit aufweisen können, da der leicht und rasch veränderliche Typus der ersteren und namentlich die Tendenz zur Konfluierung der Herde sowie die Lokalisation, insbesondere das häufige Befallensein des Kopfes, sowie die Art der Schuppenbildung usw. der Differentialdiagnose keine großen Schwierigkeiten bereiten.

Eine frischere Form einer kleinfleckigen Pityriasis rosea kann durch den gelbrötlichen Farbenton, die häufig nur sehr gering sich markierende Schuppung der Pityriasis lichenoides nicht unähnlich sein; aber das Fehlen der Knötchen, der Infiltrationserscheinungen, die prinzipielle Evolution zu Ringformen bei der ersteren lassen ohne weiteres beide Dermatosen voneinander unterscheiden.

Das gleiche gilt vom seborrhoischen Ekzem und Herpes tonsurans. Wichtiger ist das prämykotische Stadium der Mycosis fungoides; auch hier wird aber das Fehlen disseminierter rundlicher lachsroter Knötchen, aus welchen die Maculae erst hervorgehen, von entscheidender Bedeutung sein, da bei der Mycosis fungoides umgekehrt auf der Basis der Flecke knotige Infiltrate sich ausbilden; auch der meist vorhandene heftige Pruritus des prämykotischen Exanthems fehlt der Pityriasis lichenoides.

Schwierig gestaltet sich das Verhältnis der Pityriasis lichenoides chronica zu einigen selten beobachteten Dermatosen, welche als Parakeratosis variegata (Unna, Santi und Pollitzer) oder als Lichen variegatus (Crocker) beschrieben worden sind. Soweit es sich dabei nicht um Formen handelt, welche heterogenen Affektionen wie der Mycosis fungoides angehören, wird sich wohl eine Identität derselben mit der Pityriasis ergeben.

Die Erythrodermie pityriasique en plaques disséminées (Parapsoriasis en plaques) von Brocq entbehrt des Knötchentypus und ist lediglich durch den chronischen Bestand von rein flächenhaften, kleienförmig schuppenden, disseminierten roten Herden charakterisiert, bisweilen mit Zeichen von Atrophie. Es liegt nahe, in der Tat bei diesen Formen an die zirkumskripte Form der genuinen Hautatrophie zu denken (Rille).

Brocq hat alle einschlägigen Krankheitsbilder neuerdings unter die Bezeichnung „Parapsoriasis" subsumiert und unterscheidet drei Gruppen als 1. Parapsoriasis en gouttes, 2. P. lichenoide, 3. P. en plaques. In seiner Tendenz zur Generalisierung geht Brocq schließlich so weit, daß er Psoriasis, Lichen, seborrhoische Exantheme und Parapsoriasis in engste Beziehungen zueinander bringt, indem sich überall fließende Formen zwischen denselben vorfinden sollen. Brocq berücksichtigt zu wenig die Evolution der Exantheme, den Entwicklungsmodus der einzelnen Effloreszenzentypen und kommt daher lediglich beim Vergleich ephemerer Krankheitsbilder zu dem bedenklichen Standpunkt der Konfundierung wohl charakterisierter individueller Krankheitstypen.

Prognose. Die Prognose der Pityriasis lichenoides ist quoad vitam gut; quoad sanationem infaust; es handelt sich um ein unheilbares Leiden; doch kommen Spontanheilungen vor.

Therapie. Da subjektive Beschwerden kaum je vorhanden sind, stehen die Patienten nach einigen erfolglosen Kuren meist auf dem Standpunkte, jedweder Therapie zu entsagen. Palliativ empfiehlt es sich, laue Bäder zu ordinieren, eventuell unter Zusatz von Eichenrindendekokt, Tannin (50—70 g), Kal. hyp. (5—10 g) oder dgl. Überdies wird man bei stärkerer Desquamation durch Einfettung mittels Borvaseline (3%), Salizylvaseline (1—3%), Byrolin, Schwefelsalben (10%) für Geschmeidigkeit der Haut Sorge tragen. Mit der Anwendung von Pyrogallus- oder Chrysarobinsalben, sowie mit Teerapplikation konnten ebensowenig konstante Erfolge erzielt werden als mit einer Reihe neuerer Medikamente, von denen Liq. Anthracis und Eugallol (äußerlich), Jodipin und Kakodyl (hypodermatisch) erwähnt seien.

Literatur.

Juliusberg, *Über die Pityriasis lichenoides chronica (psoriasiformi-lichenoides Exanthem). Arch. f. Derm. u. Syph. 1899, Bd. I.*

Török, *In zerstreuten Flecken auftretende schuppende Erythrodermie. Handb. d. Hautkrankheiten von Mraček 1902, Bd. I.*

Brocq, *Les parapsoriasis. Annales de Derm. et de Syphiligr. 1902.*

Civatte, *Les parapsoriasis de Brocq. Thèse de Paris 1906.*

Riecke, *Zur Kenntnis der Pityriasis lichenoides chronica. Arch. f. Derm. u. Syph. 1906, Bd. LXXXIII.*

Arndt, *Über Brocqsche Krankheit nebst einigen Bemerkungen zur Frage der Parapsoriasis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1910, Bd. C.*

C.

Professor Dr. BETTMANN, Heidelberg.

Mit 1 Tafel und 8 Figuren im Text.

Pemphigus.

Die typische Effloreszenzform des Pemphigus ist die Blase. Will man mit der Benennung Pemphigus nichts weiter charakterisieren, als eine beliebige, rein bullöse Hauteruption, so kann man zu einer sehr umfassenden Anwendung der Bezeichnung gelangen. Aber die großen Verschiedenheiten in der Ätiologie, der Bedeutung und dem Verlaufe der blasenbildenden Hautaffektionen machen es ganz unmöglich, sie klinisch etwa zu einer enger zusammengehörenden Pemphigusgruppe zu vereinigen. Vielmehr richtet sich das Bestreben darauf, aus jenen Eruptionen nach Möglichkeit in sich abgeschlossene Erkrankungen herauszuheben, für die der Name des Pemphigus vorbehalten bleiben soll. Aber auch dann noch ist die Abgrenzung der Pemphigusgruppe an sich, wie der einzelnen Typen untereinander nicht leicht. Mancherlei Schwierigkeiten lassen sich nur beseitigen, wenn man als Pemphigus-Krankheit ausschließlich den Pemphigus vulgaris und seine nächsten Abarten gelten lassen.

Pemphigus vulgaris.

Definition. Es ist schwer, mit wenigen Worten das Krankheitsgebiet ausreichend zu charakterisieren, das dem Pemphigus vulgaris zugehört. Im allgemeinen handelt es sich um eine blasenbildende Affektion von chronischem Verlauf und ernster Bedeutung, deren dominierende Ursachen unbekannt sind. Damit scheidet aus der Betrachtung eine ganze Reihe von Blasenaffektionen aus, über deren Ätiologie wir Genaueres wissen.

Symptomatologie. Die Blasen des Pemphigus vulgaris entwickeln sich schnell und meist ohne einen erkennbaren äußeren Reiz an Hautstellen, die bis dahin intakt erschienen. Irgendwelche erkennbaren lokalen Veränderungen (Rötung, urtikarielle Schwellung) pflegen dem Aufschießen der Blasen nicht vorauszugehen, auch fehlt ihnen ein entzündlicher Rand. Die Blasen haben meist kreisförmige Begrenzungslinien, unregelmäßige Formen sind wesentlich seltener; auch eine Neigung zur Konfluenz fehlt. Die Größenunterschiede können sehr beträchtlich sein; an ein und demselben Kranken bestehen mitunter nebeneinander Effloreszenzen von sehr differentem Volumen. Kleinste herpesartige Herdchen kommen ebensogut zur Beobachtung wie mächtige Blasen von Eier- oder gar Kindskopf-

größe, doch wird in der Regel ein mittleres Größenmaß eingehalten (Fig. 1). Die Blasendecke ist bei den größeren Effloreszenzen meist prall gespannt und läßt den hellen, klaren Inhalt durchschimmern, der durch Einstich entleert werden kann. Die Blase ist also einkammerig. Gelangen die Effloreszenzen zur spontanen Involution, so tritt Trübung des Inhaltes ein, die Blasen werden schlaffer, trocknen ein; es entsteht eine Kruste, nach deren Entfernung sich zunächst noch einige Zeit eine Rötung erhält. Die Abheilung erfolgt ohne Narbenbildung. Auch wenn die Blasendecke frühzeitig verloren ging, tritt kein tieferer zur Vernarbung neigender Substanzverlust ein, sondern auch in diesem Falle kommt es zur Verkrustung und baldigen Abheilung. Die Reparation der Pemphigusblasen kann sich sogar auffällig schnell in wenigen Tagen vollziehen. Mitunter bilden sich dabei weißliche stecknadelkopfgroße Epidermiszystchen (Milien), besonders am Rande der Effloreszenzen. Ein Nachlassen der Neigung zur schnellen Abheilung der Blasen ist in prognostisch ungünstigem Sinne bedeutungsvoll.

Fig. 1. Pemphigus vulgaris. (Sammlung Bettmann.)

Nicht selten hinterlassen Pemphiguseffloreszenzen eine bräunliche, lange bestehende Pigmentierung. Speziell stark juckende Eruptionen („Pemphigus pruriginosus") scheinen mit einer besonderen Neigung zur intensiveren Pigmentation einherzugehen (s. Fig. 2).

Die Pemphigusblasen haben mitunter auch leicht blutigen Inhalt. Ausgesprochene Blutung (Pemphigus haemorrhagicus) ist selten, ebenso eine tiefgehende Zerstörung an Stelle der Effloreszenzen (Pemphigus ulcerosus, gangraenosus, diphthericus) usw. Das Auftreten solcher Formen ist wohl in Zusammenhang mit einer besonderen Disposition der Kranken oder mit Komplikationen, Sekundärinfektionen u. dgl. zu bringen. Sie kommen vor allem bei Individuen zustande, die infolge einer bereits bestehenden andersartigen Erkrankung oder durch den Pemphigus selbst stark geschwächt sind. Auch Dekubitus entwickelt sich leicht bei solchen Personen aus den Pemphigusblasen.

Daß es unter den zuletzt angeführten Voraussetzungen beim Pemphigus auch zur Vernarbung kommen kann, ist ohne weiteres zu verstehen. Auch beim Pemphigus der Schleimhäute sind Narbenbildungen und Verwachsungen zu beobachten.

Der Pemphigus vulgaris kann sich an beliebigen Hautstellen lokalisieren. Dabei ist zu beachten, daß die Zahl der Blasen in einem gegebenen Einzelfalle zu verschiedenen Zeiten außerordentlich schwanken kann und daß sich vor allem gar bei verschiedenen Fällen große Verschiedenheiten in der Intensität der Eruptionen herausstellen; somit kann die Menge der Effloreszenzen nicht die Entscheidung für die Diagnose bringen. Man spricht von einem Pemphigus solitarius, bei dem immer nur eine einzelne Blase nachzuweisen ist.

Eigentliche Prädilektionsstellen der Krankheit sind nicht anzuführen. Immerhin scheint es, daß Hautstellen, an denen eine besondere Reizung (durch Kleidungsstücke usw.) stattfindet, bei manchen Kranken besonders leicht befallen werden. Auch Hautpartien, die einer stärkere Mazeration unterworfen sind, bieten bei einzelnen Patienten einen Hauptsitz der Affektion dar. Handteller und Fußsohlen pflegen frei zu bleiben, werden aber gelegentlich der Sitz besonders peinigender Eruptionen; auch der behaarte Kopf wird selten ergriffen.

Fig. 2. Pemphigus disseminatus.

Die Blasen stehen gewöhnlich unregelmäßig zerstreut auf der Haut (Pemphigus disseminatus). In einem Teil der Fälle entsteht um eine zentrale Blase eine Anzahl neuer Effloreszenzen oder ein ganzer Kranz von solchen (Pemphigus circinatus); das Zentrum heilt dann meist mit sehr starker Pigmentierung ab. Andere Gruppierungen bedingen die Erscheinungsform des Pemphigus gyratus und serpiginosus. Im Zusammenhang mit der Krankheit können sich auch Veränderungen an den Anhangsbildern der Haut einstellen. Es kommt zu Dystrophien und Verkümmerungen der Nägel; die Haare werden brüchig und glanzlos, oder Haare und Nägel gehen temporär oder dauernd gänzlich verloren. Nicht nur die Kopfhaare und der Bart, sondern auch Wimpern, Augenbrauen und die Behaarung des Rumpfes können sich beteiligen.

Die Schleimhäute sind oft in Mitleidenschaft gezogen; vor allem kann die Mundhöhle befallen werden (Wangenschleimhaut, Gaumen, Zunge, Tonsillen!) aber auch Pharynx, Larynx, Trachea, Magen- und Darmschleimhaut, Konjunktiva, Blase, Schleimhaut der Vagina und das Collum uteri liefern gelegentlich einen Sitz der Erkrankung. Die Lokalisation an

Schleimhautpartien, die der direkten klinischen Untersuchung nicht zugänglich sind, kann aus gewissen Beschwerden und Folgeerscheinungen (Blutungen!) erschlossen werden oder sie wird durch die Autopsie aufgedeckt.

Gewöhnlich begleiten solche Schleimhauteruptionen die Erkrankung der äußeren Haut. Mitunter aber beginnt die Erkrankung an der Schleimhaut, oder spätere Schübe lokalisieren sich vorzugsweise oder ausschließlich an der Schleimhaut. Fälle, die in ihrem ganzen Verlaufe die äußere Decke verschonen, sind in ihrer Zugehörigkeit zum Pemphigus vulgaris strittig. Das gilt besonders von einem isolierten Pemphigus der Mundhöhle und der Konjunktiva.

Wie alle Blasen- und Bläscheneruptionen verlieren auch die Pemphiguseffloreszenzen in der Mundhöhle meist sehr schnell ihre Decke. Der Blasengrund liegt dann als Erosion zutage, deren frische helle Rötung mitunter einer bräunlichen oder ins Graue, Speckige spielenden „diphtheroiden" Verfärbung Platz macht. Der Nachweis, daß solche Effloreszenzen aus Blasen hervorgegangen sind, erscheint dann gesichert, wenn Reste der Decke als flottierende Fetzen oder als zusammenhängender Kragen sich am Rande erhalten haben.

Fig. 3. Pemphigus foliaceus. (Sammlung Riecke.)

Die Entwicklung des Pemphigus erfolgt in verschiedener Weise. Am häufigsten wohl gehen der ersten Eruption keine wesentlichen Vorboten voraus. „Der Patient erwacht eines Morgens mit seinem Pemphigus". Die Krankheit zeitigt zunächst nur wenige Blasen, denen eine Zeitlang immer wieder einzelne neue Herde folgen, während die alten abheilen. Entweder zieht sich die Krankheit so monatelang hin, oder sie kommt nach einiger Zeit überhaupt zum Stillstand, bis nach kürzerer oder längerer Pause aufs neue einige Blasen auftreten; oder die Zahl der Blasen vermehrt sich von Anfang an immer mehr, so daß allmählich das Zustandsbild der Haut sich verschlimmert; oder endlich die Affektion setzt sofort mit einem stürmischen Ausbruch einer großen Anzahl von Blasen ein. Solche heftige Eruptionen können sich auch im weiteren Verlaufe bei einem Krankheitsfalle, der schleichend begann, unvermutet entwickeln.

Gerade solche heftige Schübe beeinflussen in der Regel auch das Allgemeinbefinden der Kranken. Fieber, Schüttelfröste, Somnolenz oder auffällige nervöse Erregtheit und Schlaflosigkeit, Erbrechen, heftige Durchfälle können eine starke Eruption an der Haut einleiten oder begleiten; oft verschwinden diese Erscheinungen nach dem erfolgten Ausbruch eines Schubes wieder, wenigstens in den frühen Stadien der Erkrankung.

Pemphigus vegetans (Wiener Moulage).

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Recht häufig ist Eruption wie Verlauf des Pemphigus von Jucken begleitet; in einem Teil der Fälle steigert sich es bis zur Unerträglichkeit (Pemphigus pruriginosus). An den Erscheinungen dieser Pemphigusform hat man insofern Besonderheiten entdecken wollen, als ihre Blasen besonders klein bleiben und aus erythematösen und urtikariellen Efflorescenzen hervorgehen sollen.

Eine besondere Abart des Pemphigus ist der Pemphigus foliaceus (Fig. 3). Bei diesem kommt es nicht zur blasigen Abhebung, sondern durch Einreißen der Epidermis zur blätterigen Exfoliation. So entstehen dünne Schuppen, unter denen ein roter, kaum sezernierender Grund zutage tritt. Die Epithelialisierung pflegt nicht lange standzuhalten; es kommt alsbald zur erneuten Abblätterung. Die Erkrankung setzt gewöhnlich nicht in dieser Form ein, sondern bietet meist ein blasenbildendes Anfangsstadium von kurzer Dauer, bei dem die Blasen von vornherein durch ihre große Schlaffheit auffallen. Speziell zirzinäre und serpiginöse Pemphiguserkrankungen können diese schnelle Umwandlung in den Pemphigus foliaceus erfahren. Aber auch bei Fällen, die sich lange Zeit als typischer Pemphigus vulgaris erhielten, ist man nicht sicher, daß nicht mit der Dauer der Erkrankung die Fähigkeit der Haut, Blasen zu bilden, verloren geht und an ihre Stelle die fetzige Abhebung der oberen Epidermisschichten tritt. Recht häufig ist beim Pemphigus foliaceus die Erscheinung ausgeprägt, daß auch an anscheinend intakten Hautstellen durch kräftiges Reiben eine fetzige Abblätterung hervorgerufen werden kann (Nikolskysches Phänomen).

Eine andere wichtige Abart des Pemphigus vulgaris zeigt der Pemphigus vegetans (Tafel VII). Seine Besonderheit liegt darin, daß der Blasengrund zur Wucherung neigt. Seltener sind die Fälle, in denen erst nach längerem Bestande eines Pemphigus vulgaris diese Erscheinung zutage tritt oder in denen sie sich akzessorisch nur an einzelnen Effloreszenzen zeigt. Der Pemphigus vegetans setzt vielmehr meist von Anfang an mit einer Neigung zur Wucherung ein. Die Blasen verlieren außerordentlich schnell ihre Decke; es finden sich dann entweder umschriebenere kleine Herde oder ausgedehntere Flächen von rötlicher oder grauschmutziger Verfärbung, an denen oft eine serpiginöse Begrenzung auffällt und an deren Rändern bei der fortschreitenden Ausbreitung oft wenigstens stellenweise die abgehobene Schicht eines Blasenkragens zu erkennen ist. Aus jenen Flächen heraus erheben sich platte, mitunter zerklüftete Wucherungen von gleicher Färbung und weicher oder gar matscher Konsistenz, die einen charakteristischen widerlichen Geruch ausströmen können und in ihrem Aussehen — besonders bei umschriebenen Herden — oft große Ähnlichkeit mit nässenden Kondylomen aufweisen. Eine Rückbildung bis zur soliden Überhäutung ist auch beim Pemphigus vegetans möglich. Innerhalb großer erkrankter Flächen kann sie sich auf einzelne Stellen beschränken, die aber späterhin nur zu leicht wieder mit einbezogen werden. Abgeheilte Stellen fallen durch ihre intensive Pigmentierung auf.

Der Pemphigus vegetans lokalisiert sich besonders gern in der Umgebung der Körperöffnungen (Mund, Genitalien, After) und an den Hautfalten und Stellen, die stärkerer Mazeration unterliegen (unter den Mammae, in den Inguinalfalten, am Nabel und in der Achselhöhle). Auch die Schleimhäute sind gerade bei dieser Pemphigusform sehr oft beteiligt, sie beginnt nicht selten im Munde.

Pathologische Anatomie. Die Histologie der Pemphigusefflorescenzen ist schon wegen der vielen Streitpunkte, die über die Einzelheiten bestehen, hier nicht genauer zu verfolgen. Noch ist keine genügende Klärung darüber erreicht, ob primär beim Pem-

phigus eine abnorme Lockerung an der Corium-Epidermisgrenze oder innerhalb der Epidermis selbst besteht, der sich erst sekundär ein entzündlicher Prozeß anschließt, oder ob die Erkrankung vom Bindegewebskörper ihren Ausgang nimmt. Die klinischen Differenzen zwischen Pemphigus vulgaris und Pemphigus foliaceus schränken sich im histologischen Bilder eher ein.

Die histologische Untersuchung der Pemphigusblasen erfährt eine klinisch leicht durchführbare Ergänzung in der mikroskopischen Untersuchung des Blaseninhaltes. Hervorzuheben ist, daß namentlich frische Effloreszenzen einen auffällig hohen relativen Gehalt an eosinophilen Zellen aufweisen können; der Befund ist sehr häufig, wird aber in einzelnen Fällen vermißt. Bei Kranken, bei denen lange Zeit hindurch regelmäßig im Blaseninhalt ein hoher Prozentsatz eosinophiler Zellen zu konstatieren war, gehen mitunter mit der Verschlechterung des Allgemeinbefindens jene Gebilde in den noch neu aufschießenden Blasen an Zahl wesentlich zurück oder sie verschwinden vollkommen. Vielleicht hängen gegensätzliche Angaben verschiedener Autoren über die Blaseneosinophilie beim Pemphigus mit einer Untersuchung in verschiedenen Stadien der Krankheit zusammen. Eine prognostische Verwertung des Vorhandenseins oder Fehlens der eosinophilen Zellen im Blaseninhalt scheint mir aber nicht zulässig.

Verlauf. Der Verlauf des Pemphigus vulagris ist in den einzelnen Fällen außerordentlich verschieden. Unter allen Umständen handelt es sich um eine ernste Erkrankung, bei der nicht auf Heilung gerechnet werden darf, wenn sie auch in einem kleinen Teil der Fälle eintreten mag. Es gibt Fälle, die sich über die lange Zeit hinziehen, ohne das Allgemeinbefinden nennenswert zu beeinflussen und bei denen lange Eruptionspausen eintreten, so daß eine völlige Heilung erfolgt zu sein scheint; aber auch in derartigen Fällen kann plötzlich und unerwartet die Wendung zum Schlimmen eintreten. Auf der anderen Seite stehen Fälle, bei denen von Anfang an das Allgemeinbefinden aufs schwerste beeinflußt ist und die im Verlaufe von wenigen Monaten gewissermaßen in einem einzigen protrahierten Schube letal enden.

Dabei ist für die Schwere der Erkrankung die Intensität der Hauteruption nicht ohne weiteres bestimmend, wenn auch die Fälle mit ausgedehnteren und häufigeren Schüben im allgemeinen den schlechteren Verlauf nehmen. Alles in allem gestattet der Einzelfall zum mindesten bezüglich der Dauer des Leidens niemals eine zuverlässige Prognose.

Eine grundsätzliche Unterscheidung zwischen Pemphigus benignus und Pemphigus malignus ist schwer durchzuführen. Es darf wohl angenommen werden, daß die Erkrankung bei jugendlichen Personen im allgemeinen günstiger verläuft, als bei bejahrten Individuen, obwohl gerade auch bei jüngeren Kranken rapid verlaufende Fälle vorkommen. Auf einen Beginn an den Schleimhäuten folgt meist ein schwerer Krankheitsgang; beim Pemphigus foliaceus und dem Pemphigus vegetans ist die Prognose besonders schlecht; namentlich die letztgenannte Form endet oft schon nach wenigen Monaten oder selbst Wochen tödlich. Aber selbst diese Erfahrung kennt Ausnahmen, und so liegen Berichte nicht nur über lange dauernde Besserungen, sondern vereinzelt sogar über Heilungen des Pemphigus vegetans vor.

Man wird aber niemals die Bedeutung des Leidens unterschätzen dürfen, auch wenn nur geringfügige Veränderungen bestehen und das Allgemeinbefinden nicht beeinträchtigt erscheint.

Die Allgemeinerscheinungen, unter denen die Pemphiguskranken leiden, sind zum Teil schon unter den Eruptionssymptomen angeführt worden. Jene Symptome können im Verlaufe des Leidens anhalten oder immer wieder von Zeit zu Zeit hervortreten, ohne daß etwa gleichzeitig sich Blasenschübe einstellen. Die Patienten leiden vielfach unter beständigem Frostgefühl, so namentlich beim Pemphigus foliaceus, es kommt zu anhaltendem Muskelzittern, der Appetit der nervös überregbaren Kranken wird immer schlechter, sie werden durch profuse Durchfälle erschöpft, sie magern

bei gesteigertem Eiweißzerfall ab, Ödeme treten auf, mitunter entsteht eine Nephritis, und bei Fortschreiten der Kachexie tritt endlich das Ende durch Herzschwäche oder auch eine interkurrente Komplikation ein. Für den Grad der Leiden der Kranken ist Sitz und Ausdehnung der Blasenrupturen mitbestimmend. Mit dem Epithelverlust ist namentlich dann, wenn er große Hautpartien betrifft und eine peinliche Säuberung der entblößten Stellen nicht mehr gelingt, die Gefahr toxischer Resorptionen gegeben, die Retraktion der Haut führt zur mechanischen Behinderung und zur Hilflosigkeit der Kranken, es entstehen Ektropien; der Juckreiz bedingt oft fürchterliche Qualen. Besonders zu leiden haben manche Kranke infolge von Eruptionen der Mundschleimhaut unter der schmerzhaften Erschwerung des Kauens, Schluckens, Sprechens, auch bei möglichster Ruhe kann sich eine intensive Salivation einstellen. Alles in allem gehören schwere Fälle des Pemphigus vulgaris zu den qualvollsten Hauterkrankungen.

Diagnose. Bei der Diagnose des Pemphigus vulgaris können sich große Schwierigkeiten für die Abgrenzung gegenüber anderen blasenbildenden Affektionen ergeben. Wie schon eingangs hervorgehoben wurde, wird ja für einen Teil solcher Erkrankungen ebenfalls die Bezeichnung Pemphigus in Anspruch genommen.

Der Pemphigus neonatorum (infantium) contagiosus (epidemicus) ist eine akut verlaufende Blasenerkrankung; befallen werden fast ausschließlich Kinder in den ersten Tagen oder Wochen des Lebens. Die Erkrankung tritt in geburtshilflichen Anstalten und Säuglingsheimen epidemisch auf; sie kann durch Pflegepersonal und Hebammen weiter getragen werden. Wenn Erwachsene oder ältere Kinder betroffen werden, läßt sich fast stets nachweisen, daß sie mit kranken Säuglingen direkt oder indirekt (Toilettengegenstände, Wäsche!) in Berührung gekommen waren.

Die Blasen des Pemphigus contagiosus zeigen im allgemeinen keinerlei gesetzmäßige Lokalisation, nur gelegentlich tritt eine auffallende Symmetrie zutage. Bei Erwachsenen bilden sich meist nur wenige Blasen. Auch bei Säuglingen verläuft die Erkrankung meist ohne stärkere Nachschübe und ohne nennenswerte Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens: Fieber fehlt in der Regel. Im Inhalte frischer Blasen sind Reinkulturen von Staphylokokken nachzuweisen.

Der Pemphigus neonatorum contagiosus besitzt wohl ätiologisch eine enge Verwandtschaft mit der Impetigo contagiosa. Auch bei dieser Affektion sind Blasenbildungen, die gelegentlich einmal Verwechslungen mit einem Pemphigusfalle nahelegen können, nicht allzu selten; die typischen Effloreszenzen der Impetigo contagiosa sind ja tatsächlich Blasen, die aber meist so schnell ihre Decke verlieren, daß das bullöse Initialstadium nicht zur Beobachtung gelangt. In einzelnen Epidemien der Impetigo contagiosa aber kann man die Erfahrung machen, daß bei verhältnismäßig vielen der Erkrankten die Blasen als solche auffällig lange erhalten bleiben; vor allem aber findet man in jeder beliebigen größeren Epidemie der Impetigo contagiosa wenigstens vereinzelte derartige Fälle, und sie scheinen um so eher zu entstehen, je jünger die befallenen Kinder sind.

Für die Differentialdiagnose ist besonders bei Fällen, die nicht im Zusammenhang mit der ganzen Epidemie studiert werden können, auf die Mischung der Blasen mit typischen Impetigoeffloreszenzen zu achten.

Man hat eine vollkommene Zusammengehörigkeit zwischen dem Pemphigus contagiosus und der Impetigo contagiosus auf Grund anatomischer Übereinstimmungen wie experimenteller Übertragungen zu erweisen gesucht. Mit dem Materiale aus Blasen des Pemphigus neonatorum ließ sich bei Erwachsenen ein Krankheitsbild hervorrufen, das mit der Impetigo contagiosa identifiziert wurde.

Der Pemphigus neonatorum syphiliticus äußert sich bei kongenital-syphilitischen Neugeborenen in Blasenbildungen, die vor allem an den Handtellern und Fußsohlen sitzen. Für die richtige Auffassung des Exanthems kommen die weiteren Erscheinungen der Krankheit bei den Kindern, der Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion, die etwa noch vorhandenen syphilitischen Symptome bei Mutter und Vater, endlich auch die Anamnese der Eltern in Betracht. Im Blaseninhalte des Pemphigus neonatorum syphiliticus ist meist die Spirochaete pallida in großen Mengen nachweisbar; somit gelingt leicht ein exakter Nachweis der Natur der Eruption.

Der Pemphigus febrilis acutus ist durch schwere Allgemeinerscheinungen gekennzeichnet, welche die Blaseneruption begleiten. Die Affektion kommt bei Erwachsenen wie bei Kindern (auch bei Neugeborenen) vor; sie ist nicht kontagiös. Die Blasen zeigen Neigung zur Blutung, zur Vereiterung oder Gangrän. Die Prognose ist sehr ungünstig.

Das Krankheitsbild ist als eine septische Allgemeinerkrankung mit Hauteruptionen aufzufassen; ein primärer Herd, von dem die Sepsis ihren Ausgang nahm, kann nicht selten nachgewiesen werden. Formen, die streng in dieses Schema passen, sind vom Pemphigus vulgaris genügend zu unterscheiden. Dazu kommt, daß in der Mehrzahl der Fälle von Sepsis, die mit Blasenbildungen an der Haut einhergehen, das Exanthem in der Regel doch eine größere Polymorphie aufweist, so daß neben den Blasen noch Hautblutungen, papulöse, urtikarielle und andere Effloreszenzen bestehen und die Blasen oft überhaupt an Zahl wesentlich zurücktreten. Die Verwechslung einer protahiert verlaufenden Sepsis mit einem schweren, schnell letal endenden Falle von Pemphigus vulgaris wird dadurch genügend eingeschränkt.

Als Pemphigus neuroticus hat man Blasenbildungen bezeichnet, die bei Kranken mit organischen Nervenleiden (speziell bei Syringomyelie und bei peripherer Neuritis) beobachtet werden. Die Blasen beschränken sich meist auf umschriebene Bezirke der Haut, in denen sie des öfteren rezidivieren können, an der Haut selbst sind noch andere trophoneurotische Störungen und oft Sensibilitätsstörungen nachweisbar.

Die Blasenbildungen an der Haut von Leprakranken („Pemphigus leprosus") sind hier anzugliedern.

Der „Pemphigus hystericus" gehört mindestens in der großen Überzahl der Fälle nicht zu den spontanen Eruptionen, sondern ist die Folge artifizieller Eingriffe und äußerlicher Reizungen.

Eine Anzahl von Medikamenten kann bei disponierten Individuen nach innerlichem Gebrauche Blaseneruptionen und unter Umständen reine Blasenausschläge provozieren, die den Verdacht eines Pemphigusschubes um so mehr erwecken können, als eine Beteiligung der Schleimhäute möglich ist. Am häufigsten sind solche Eruptionen nach Eingabe von Antipyrin beobachtet; seltener auf Darreichung von Arsenik, Jodpräparaten, Salizylpräparaten, balsamischen Mitteln. Diese medikamentösen Eruptionen verlaufen fieberlos. Wichtig ist es, im Zweifelfalle überhaupt danach zu forschen, ob ein verdächtiges Medikament eingenommen worden ist; mitunter erfolgt nach wiederholter Eingabe des betreffenden Mittels mit geradezu experimenteller Gewißheit ein erneuter Blasenschub. Das gilt besonders für die bullösen Antipyrinexantheme.

Eine durch äußerliche Reize der Haut entstehende Dermatitis kann sich bis zur Blasenbildung steigern. Handelt es sich um sehr umschriebene Einwirkungen, so kann das Bild einer reinen Blasenaffektion

entstehen, wie z. B. bei Anwendung von Canthariden pflastern. Auch nach Verbrennungen sind in einem gegebenen Momente vielleicht einmal nur Blasen zu sehen, die aber schon durch ihre unregelmäßige Begrenzung auffallen.

Bei der Dyshidrosis entstehen Bläschen oder Blasen, die recht beträchtliche Größe erreichen können („Cheiropompholyx"). Sie sitzen gewöhnlich nur an den Fingern und Handflächen, seltener an Zehen und Fußsohlen, entwickeln sich unter Jucken und kommen fast nur im Sommer zustande. Sie heilen rasch ab, rezidivieren aber gerne. Diese Eruptionen stehen in Beziehung zur Schweißabsonderung.

Bei einer ganzen Anzahl entzündlicher Dermatosen kommt es gelegentlich oder selten einmal zur Blasenbildung (Erysipelas bullosum, Urticaria bullosa usw.); bei der Psoriasis vulgaris können in seltenen Fällen Blasen zum Vorschein kommen — vielleicht als Folge der Arsenikt herapie; beim Lichen ruber pemphigoides verschwinden die typischen Papeln vorübergehend vollkommen unter einer Blaseneruption.

Auf die Differentialdiagnose aller dieser Erkrankungen gegenüber dem Pemphigus brauchen wir an dieser Stelle nicht genauer einzugehen; eine genügende Unterscheidung ist auf Grund der ergänzenden und wesentlichen Eigentümlichkeiten jener Affektionen möglich, die Blasenbildung stellt nur etwas Akzessorisches dar; und wenn das Zustandsbild etwa bei einmaliger Untersuchung zu einem Irrtum Veranlassung geben könnte, so sichern die Entstehung und der weitere Verlauf jener Hautaffektionen die richtige Diagnose.

Dagegen ist es nicht immer leicht, blasenbildende Formen des Erythema exsudativum multiforme vom Pemphigus vulgaris zu sondern; bei der Besprechung der Dermatitis herpetiformis wird dieser Punkt alsbald seine Erörterung finden.

Auf die Blasenbildungen der letztgenannten Erkrankung wie der Epidermolysis bullosa und der Hydroa vacciniformis und auf ihre Unterscheidung vom Pemphigus gehen die folgenden Abschnitte genauer ein.

Der Pemphigus foliaceus legt Verwechslungen mit irgendwelchen Formen exfoliativer Erythrodermien nahe. Wie bezeichnen so eine Reihe von Zuständen, denen eine ausgebreitete oder gar universelle entzündliche Rötung der Haut eigentümlich ist, die sich mit einer intensiven, ziemlich groben Abblätterung vergesellschaftet. Derartige Zustandsbilder können sich als selbständige Dermatosen von akutem Verlaufe entwickeln; sie besitzen zum Teil eine Neigung zum Rezidivieren. Manche dieser Affektionen stellen toxische und speziell Arzneiexantheme dar (Chinin!); ein Teil von ihnen ist mit größter Wahrscheinlichkeit auf bakterielle Toxine zurückzuführen. Diese Gruppe akuter Erythrodermien ist schon nach ihrem Verlaufe von dem Pemphigus foliaceus zu unterscheiden.

Eine zweite Gruppe exfoliativer Erythrodermien findet sich in einzelnen Fällen wohlcharakterisierter Dermatosen, speziell des Lichen ruber acuminatus und der Psoriasis vulgaris. Entweder hebt dann das ganze Krankheitsbild mit der Erythrodermie an oder sie schiebt sich in den weiteren Verlauf der Grundkrankheit ein. Für die Diagnose kommt es vor allem darauf an, im gegebenen Augenblicke oder im weiteren Verlaufe charakteristische Elemente der zugrunde liegenden Dermatose nachzuweisen.

Für die exfoliierende Erythrodermie der Pityriasis rubra Hebrae ist der chronische Verlauf und die allmählich eintretende Atrophie in der Haut charakteristisch. Gerade diese Affektion stellt eine Erkrankung von ernster Bedeutung dar, die auch in ihren Begleitsymptomen und in der Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens Ähnlichkeit mit dem Pemphigus foliaceus aufweist.

Endlich sei noch auf eine bei Säuglingen meist in den ersten Lebenstagen auftretende häufig letal endende exfoliierende Erythrodermie verwiesen (Ritter sche Dermatitis).

Man hat diese Affektion gleich einigen anderen der hier angeführten Zustände namentlich auf Grund histologischer Befunde in nahe verwandtschaftliche Beziehung zum Pemphigus foliaceus bringen wollen. Für die klinische Diagnose des Pemphigus foliaceus und seine Unterscheidung von den exfoliierenden Erythrodermien bleibt vor allem die Entwicklung des Leidens aus einer Blasenaffektion und der häufig noch gelingende Nachweis von Blasen oder Blasenresten wesentlich.

Eine Verwechslung mit einem krustösen Ekzem ist wohl nur bei oberflächlicher Betrachtung möglich.

Beim Pemphigus vegetans liegt die Gefahr einer Verwechslung mit syphilitischen Manifestationen und speziell mit nässenden Papeln an der Hautschleimhautgrenze und an den Schleimhäuten vor. Die Beschreibung des Pemphigus vegetans ergab ja die weitgehenden Übereinstimmungen. Entscheidend im Sinne des Pemphigus ist auch in diesem Falle der Nachweis der Blasen und Blasenreste, die sich besonders am Rande frischer Herde finden; aber auch das Auftreten der wuchernden Herde an sich muß stutzig machen, wenn es sich um Lokalisationen an der äußeren Haut handelt, die für nässende Papeln selten in Frage kommen, und wenn jene Herde zugleich eine sehr große flächenhafte Ausdehnung gewinnen.

Eine Verwechslung des Pemphigus vegetans mit Syphilis ist auch in praktischer Beziehung insofern von großer Bedeutung, als bei jener Krankheit die Einleitung einer Quecksilberkur nicht nur keinen Nutzen bringt, sondern zu einer bedrohlichen Verschlimmerung des Pemphigus führen kann. Speziell an den Schleimhautherden kann es unter der Quecksilbereinwirkung zu rapidem, jauchigem Zerfall kommen.

Auch Jodpräparate lösen mitunter beim Pemphigus vegetans — wie auch allgemein beim Pemphigus vulgaris — unverkennbare Verschlimmerungen aus. Nebenbei ist die Jodmedikation imstande, in vereinzelten Fällen wuchernde und blasenbildende Exantheme zu provozieren, deren Aussehen dem des Pemphigus vegetans ähnelt.

Ätiologie. Die Ätiologie des Pemphigus vulgaris ist noch sehr wenig geklärt. Man berücksichtige, daß eben eine ganze Anzahl von blasenbildenden Hautaffektionen, deren klinische Erscheinungen wohl eine Angliederung an den Pemphigus vulgaris gestatten könnten, von diesem Krankheitsbild abgetrennt worden sind, sobald bei ihnen entscheidende ätiologische Bedingungen festgestellt werden konnten, so daß für die Abgrenzung des Pemphigus vulgaris der Mangel der sicheren Ätiologie eine nicht wesentliche Voraussetzung bedeutet. Immerhin sind für die Auffassung der Affektion bestimmte ätiologische Vermutungen zu diskutieren. Sehr wahrscheinlich handelt es sich gar nicht um ein ätiologisch einheitliches Gebiet.

Die Auffassung, daß der Pemphigus vulgaris eine infektiöse Erkrankung sein könne, hat man besonders durch die bakteriologische Untersuchung des Blaseninhaltes zu stützen versucht. Verschiedenen positiven Ergebnissen, die untereinander nicht einmal eine genügende Übereinstimmung zeigten, stehen aber überwiegende Untersuchungen gegenüber, in denen sich der Inhalt der frischen Blasen als steril erwies, während beim Pemphigus neonatorum, wie schon erwähnt wurde, der Nachweis der Staphylokokken mit genügender Regelmäßigkeit gelingt. Immerhin verlangen gerade Funde aus den letzten Jahren (Spirochäten! Protozoen!) weitere Nachprüfungen. Allgemeinerscheinungen treten beim Pemphigus vulgaris gerade im Beginne meist so sehr zurück, daß auch in dieser Beziehung die klinische Beobachtung keine Analogien mit dem Bilde infektiöser Erkrankungen zuläßt. Beachtenswert bleibt indessen, daß in

manchen Fällen die erste Eruption sich an eine fieberhafte Angina anschließt. Für eine Übertragbarkeit des Pemphigus vulgaris liegt kein Beweismaterial vor, es sei denn ein gehäufteres Vorkommen der Erkrankung zu manchen Zeiten: hier aber spielt vor allem der Fehler der kleinen Zahlen eine Rolle. Gleichzeitige Häufungen innerhalb eines engsten Beobachtungskreises (Familie) sind nicht beobachtet. Mehrfach haben wir gesehen, daß beim Pflegepersonal von Pemphiguskranken Impetigoeruptionen auftreten.

Beim Pemphigus vegetans wurde durch vereinzelte Beobachtungen die Möglichkeit nahegelegt, es könnten Pseudodiphtheriebazillen im Spiele sein. Eine Bestätigung durch zahlreichere Fälle ist nicht erbracht worden. Fälle von schnell verlaufendem Pemphigus vegetans erwecken den Eindruck einer protrahierten Sepsis.

Für die Annahme toxischer Voraussetzungen beim Pemphigus vulgaris sind Argumente von sehr verschiedener Dignität herangezogen worden. Ein Teil der Allgemeinerscheinungen der Pemphiguskranken mag ohne weiteres auf die Wirksamkeit von Toxinen zurückgeführt werden, wobei ja die Möglichkeit der Bildung derartiger Stoffe auf Grund bakterieller Infektionen ebensowenig ausgeschlossen wäre wie ihre mittelbare Entstehung unter dem Einflusse der bereits ausgebildeten Erkrankung. Die Tatsache, daß die Einführung von Giften und Medikamenten in den Organismus bei einzelnen Personen Blasen zu provozieren vermag, liefert keinen vollwertigen Beweis für die toxische Natur des Pemphigus, wenn sie auch zu naheligenden Analogieschlüssen führt. Von Interesse sind Versuche einer Verwertung der besonderen Qualitäten des Blaseninhaltes von Pemphiguskranken. Mühevolle chemische Untersuchungen der Blasenflüssigkeit haben aber keine bündigen Ergebnisse geliefert. Es wird behauptet, daß die Pemphigusflüssigkeit eine Substanz enthalte, die imstande sei, an der Haut von Kranken oder gar Gesunden Blasen zu erzeugen; der Versuch, die Existenz eines solchen Stoffes experimentell zu erweisen, ist nicht einwandfrei geglückt; noch weniger läßt sich eine entsprechende toxische Wirkung des Blutserums von Pemphiguskranken dartun. Auch die eosinophilen Zellen der Blasen wie des zirkulierenden Blutes der Pemphiguskranken sind als Ausdruck toxischer Voraussetzungen gedeutet worden; allein die derzeitigen Kenntnisse von der Bedeutung jener Zellen berechtigen höchstens zu sehr vagen Vermutungen.

Lange Zeit hat man besonders einer nervösen Theorie des Pemphigus vulgaris gehuldigt. Für die Hypothese, daß dieser Krankheit, ebenso wie vielen anderen Dermatosen eine Trophoneurose zugrunde liege, fand man eine Unterstützung in dem Vorkommen von Blasenbildungen bei organischen Nervenkrankheiten (s. o.). Auf die nervösen und funktionellen Begleiterscheinungen des Pemphigus wurde in diesem Zusammenhange ein übertriebener Wert gelegt. Histologisch nachgewiesene Veränderungen in den peripheren Nerven, am Sympathikus und im Rückenmark, die in einzelnen Fällen von Pemphigus vulgaris erhoben werden konnten, lassen weder Verallgemeinerungen zu, noch sind sie selbst für den Einzelfall geeignet, eine nervöse Grundlage der Krankheit zu erweisen. Damit ist der Einfluß nervöser Voraussetzungen auf den Verlauf der Krankheit aber nicht abgelehnt. Erster Ausbruch der Blasen oder neue Schübe nach längerer Pause schließen sich gelegentlich an heftige Gemütsbewegungen, psychischen Shock u. dgl. an.

Worin endlich eine Disposition zum Pemphigus vulgaris gelegen sein möchte, darüber fehlt jeder zuverlässige Anhalt. Die Krankheit kommt

in jedem Alter vor; familiäres Auftreten ist mindestens eine Seltenheit; in zwei Fällen sah ich chronischen Pemphigus bei Personen, die aus der Ehe gesunder Blutsverwandter entsprossen waren; die Affektion, die als Pemphigus hereditarius beschrieben worden ist, muß nach Bedeutung und Verlauf vom Pemphigus vulgaris getrennt werden; sie wird als Epidermolysis bullosa hereditaria zu schildern sein. Zeitliche und örtliche Schwankungen des Pemphigus berechtigen zu keinen wesentlichen Schlüssen. Für unseren Beobachtungskreis scheint die Erfahrung einiger Autoren, daß die Krankheit verhältnismäßig häufig bei der jüdischen Bevölkerung auftritt, ihre Bestätigung zu finden. Pemphigus foliaceus und Pemphigus vegetans kommen im allgemeinen nicht bei Kindern, sondern nur bei Erwachsenen oder gar älteren Personen vor. Über die Bedingungen, die bei diesen Abarten der Krankheit die Blasenbildung zurücktreten lassen, ist nichts Bestimmtes zu sagen.

Mit einigen Worten ist noch die Besonderheit des Pemphigus localis zu erwähnen; so hat man Blaseneruptionen bezeichnet, die in ihrem Verlaufe dem Pemphigus vulgaris entsprechen sollen, aber immer nur innerhalb eines und desselben sehr umschriebenen Bezirkes rezidivieren. Für diese Eigentümlichkeit fehlt die genügende Erklärung. Der Mehrzahl der als Pemphigus localis bezeichneten Fällen wird ein sehr chronischer Verlauf und das Fehlen einer Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden nachgesagt, allmählich soll an den befallenen Stellen eine leichte Vernarbung eintreten. Manchmal aber ist es umgekehrt eine Narbe, die sich nach einer Verletzung der Haut ausgebildet hat, die anscheinend den Anstoß zu jenen rezidivierenden Blasenbildungen gibt. Es muß durchaus zweifelhaft bleiben, wie weit der Pemphigus localis dem vulgären Pemphigus zuzuordnen ist. Daß man bei dieser Krankheit in einem Teil der Fälle mit einer beschränkten lokalen Disposition der Haut zu rechnen hätte, wäre an sich schließlich nicht undenkbar. Die fixierten Antipyrinexantheme geben für derartige Vermutungen einen gewissen Anhalt.

In einzelnen Fällen des Pemphigus treten Blasenbildungen zunächst für längere Zeit nur in einem ganz umschriebenen Hautbezirke (Kopf, äußere Genitalien) auf, bis dann plötzlich eine ausgebreitete Eruption erfolgt.

Alles in allem zeigt eine Betrachtung der Ätiologie des Pemphigus vulgaris, daß Voraussetzungen, die für einen Teil der Fälle wesentliche Bedeutung zu haben scheinen, für die übergroße Mehrzahl nicht in Betracht kommen. In der Definition des Pemphigus vulgaris muß diese ätiologische Unklarheit ja geradezu hervorgehoben werden.

Therapie. Für die Therapie des Pemphigus vulgaris berücksichtigte man neben unserer Unkenntnis der Ursachen der Affektion vor allem auch die spontanen Verlaufsschwankungen, die zeitweise einen Erfolg der Behandlung vortäuschen können, der sich in anderen Fällen keineswegs erfüllt.

Die Behandlung richte ihr Augenmerk vor allem auf den Allgemeinzustand des Kranken. Der Rückgang der Erscheinungen an der Haut ist an sich keine Garantie gegen den Eintritt einer fortschreitenden Kachexie der Kranken; dieser nach Möglichkeit vorzubeugen, bleibt die wesentlichste Aufgabe. So gilt es, durch sorgfältige Ernährung, durch Hebung des daniederliegenden Appetits, durch Stärkungsmittel, die Kräfte des Patienten nach Möglichkeit zu erhalten. Eine oft schon frühzeitig eintretende Herzschwäche verlangt von vornherein die energischste Bekämpfung. Fraglich ist es, wie man sich den Durchfällen der Kranken gegenüber verhalten soll; sie schwächen mitunter durch ihre Häufigkeit und Intensität die Patienten ganz besonders und verlangen dann unter allen Umständen eine Bekämpfung (besser durch Adstringentien als durch Opiate!); andererseits scheint es unverkennbar, daß mitunter an vorübergehende Diarrhoen der Kranken sich Zeiten einer auffälligen Besserung des Allgemeinzustandes wie des Hautbefindens anschließen.

Gegen die Schlaflosigkeit der Kranken wird man wenigstens zeitweise mit Narkoticis vorgehen müssen: Morphium ist namentlich in vorgeschrittenen Fällen nicht immer zu entbehren.

Innerliche Mittel, denen eine zuverlässige, günstige Wirkung auf die Krankheit selbst zukommt, sind nicht bekannt. Am meisten Zutrauen verdient noch Arsenik, das in den verschiedensten Anwendungsformen empfohlen wird. Will man das Mittel anwenden, so empfiehlt sich unter allen Umständen eine energische Behandlung mit großen Dosen, vorausgesetzt, daß diese nicht zu einer bedenklichen Steigerung der Diarrhoen führen. Auch eine Salvarsantherapie ist in einzelnen Fällen erfolgreich angewendet worden. An zweiter Stelle nennen wir eine Behandlung mit Chinin in nicht zu kleinen Gaben. Weiterhin ist angegeben worden, daß Antipyrin in großen Gaben und in lange dauernder Anwendung gute Erfolge erzielen lasse; wir haben von dem Mittel ebensowenig wie von der Anwendung der Salizylpräparate besonders günstigen Einfluß gesehen. Auch den Strychnininjektionen in steigenden Dosen können wir nichts Wesentliches nachrühmen. Systematische intravenöse Kochsalzinfusionen oder Injektionen von Blutserum Gesunder scheinen in einzelnen Fällen auffallend günstig zu wirken.

Wir haben oft genug die Beobachtung gemacht, daß auf die Anwendung der meisten der genannten Mittel hin bei einzelnen Pemphiguskranken zunächst eine deutliche Verschlimmerung eintritt, indem eine sehr heftige frische Blaseneruption erfolgt, die von Fieber begleitet sein kann. Eine solche „therapeutische Reaktion" braucht nicht generell von der Fortsetzung der begonnenen Behandlung abzuschrecken.

Die äußerliche örtliche Behandlung des Pemphigus vulgaris wird je nach der Ausdehnung des Prozesses verschieden zu gestalten sein. Bei einzelnen Blasen innerhalb größerer gesunder Hautpartien tritt nach Anstechen und Entleeren des Inhalts meist schnelle Heilung ein, mag man eine Trockenbehandlung oder feuchte Verbände oder einfache, nicht reizende Salben anwenden. Dagegen beginnen mit der Ausdehnung der Affektion an der Haut und gar mit einer fortschreitenden Hilflosigkeit der Kranken, die sie ans Bett fesselt, schwierige Aufgaben für die Therapie. Salbenverbände sind dann mitunter schwer applikabel, sie verhindern nicht die allmähliche Verschmutzung der Haut und können schließlich schon durch die rein mechanischen Eigentümlichkeiten des Verbandmaterials reizen und den Juckreiz eher vermehren als lindern. Von Zusätzen zur Salbe scheint das Tumenol besonderer Beachtung wert; von Teersalben dagegen habe ich gelegentlich eher Verschlimmerungen gesehen. Statt der Salbenverbände erweist sich manchmal die Anwendung des Brandlinimentes (Aq. calcis, Ol. lini āā) sehr nützlich und besonders gut zur Bekämpfung des Juckens. Für sehr zweckmäßig halte ich es in allen Stadien des Leidens, die frisch auftretenden Blasen möglichst frühzeitig mit reinem Ichthyol zu bepinseln. Auch feuchte Verbände sind wenigstens zeitweise in die Behandlung einzuschieben. Wir verwenden verdünnte essigsaure Tonerde und vor allem Wasserstoffsuperoxyd; letzteres mit Vorliebe schon wegen seiner desodorierenden Eigenschaften.

Einzelne Effloreszenzen sind speziell beim Pemphigus vegetans intensiver zu behandeln: durch leichteste oberflächliche Ätzungen mit Argentum nitricum, durch Perhydrol, eventuell durch vorsichtige Bepinselungen mit Jodtinktur. (Man beschränke sich bei letzterem Mittel jedesmal auf eine kleinere Anzahl einzelner Herde!)

Bei der Anwendung von Bädern kommen mancherlei Zusätze in Betracht, wie Kaliumpermanganat, Ichthyol, Schwefel, Teer, Salizylsäure in sehr starker Verdünnung, Tannin. So wohltätig im allgemeinen auch die Bäder von den Kranken empfunden werden und so wirksam sie sich für die Abheilung vorhandener Effloreszenzen erweisen können, gibt es doch genug Fälle, in denen die Kranken sich wohl erleichtert fühlen, solange sie sich im Bade befinden, in denen aber intensive Wasseranwendung hinterher zu überaus lästiger Spannung der Haut führt, heftigen Juckreiz auslöst, Frösteln provoziert und namentlich dann, wenn die Prozedur bei hinfälligen Kranken unter ungünstigen häuslichen Voraussetzungen ohne geschickte Hilfe durchgeführt werden muß, die Patienten aufregt und heftige nervöse Agitation im Gefolge hat. Die angeführten Nachteile fallen bei Anwendung permanenter Bäder weg. Das Dauerbad empfiehlt sich namentlich in vorgeschrittenen Fällen der Krankheit, in denen die Hautdecke zahlreiche Läsionen aufweist. Es desodorisiert, läßt den Juckreiz verschwinden oder vermindert ihn und wirkt beruhigend auf die Kranken. Außerhalb einer gut eingerichteten Krankenanstalt lassen sich diese Dauerbäder kaum durchführen; aber die Pflege der schweren Pemphigusfälle gehört bei den großen Anforderungen, die sie an Ärzte und Wartepersonal stellt, wohl überhaupt den Hospitälern an.

Für die lokale Behandlung des Schleimhautpemphigus und speziell desjenigen der Mundhöhle kommen massige und häufig wiederholte Spülungen mit leicht desinfizierenden und desodorierenden Wässern in Betracht, ferner Pinselungen, zumal mit adstringierenden Tinkturen, eventuell leichte Ätzungen. Vor allem empfehlen wir Mundspülungen mit Wasserstoffsuperoxyd; auch die Betupfung einzelner Herde mit konzentriertem Perhydrol kann von sehr günstiger Wirkung sein. Einlegen dünner Gazestreifen zwischen Wangen und Zahnreihe bedeutet oft einen nicht unwesentlichen mechanischen Schutz der kranken Schleimhaut. Eine lokale Anästhesierung durch Kokain oder seine Ersatzmittel hat höchstens sehr vorübergehenden Wert und schließt die Gefahr einer Intoxikation in sich.

Dermatitis herpetiformis.

Unter diesem Namen wurde zuerst von dem amerikanischen Dermatologen Duhring ein Krankheitsbild beschrieben, über dessen Auffassung und Beziehung zum Pemphigus vulgaris bislang noch keine völlige Einigung der Meinungen erzielt werden konnte. Das liegt zum Teil an einer Verwirrung, die manche Autoren dadurch gestiftet haben, daß sie Erkrankungsfälle, die der Beschreibung der Duhringschen Krankheit in ganz wesentlichen Punkten widersprechen, als Dermatitis herpetiformis bezeichneten. Aber auch wenn man sich möglichst genau an die ursprüngliche Schilderung der Affektion hält, bleiben viele zweifelhafte Fälle, und für die Abgrenzung des Krankheitsbildes bedeutet ihr hervorstechendster Charakter, die Polymorphie, eine Schwierigkeit, die nicht restlos beseitigt werden kann. Es handelt sich um eine Erkrankung, die chronisch, aber in Schüben mit völlig freien Intervallen, oder wenigstens mit schubweisen Exazerbationen verläuft, und bei der an der Haut außer Blasen und Bläschen auch erythematöse Flecken, Knoten, Pusteln, Urtikaria-Effloreszenzen sich bilden können. Typische Lokalisationen der Affektion sind in einem Teil der Fälle nicht zu erkennen, in anderen Fällen ergeben sich Prädilektionssitze an den Ellbogen, der Ulnarseite der Vorderarme, der Kniegegend, über den Trochanteren, den Schulterblättern, der Regio sacralis, am Halse, im Gesicht

und am behaarten Kopfe. Die Verteilung ist dann meist ausgesprochen symmetrisch.

Es existieren auch Fälle, in denen die Eruptionen sich auf bestimmte ganz umschriebene Lokalisationen beschränken.

Die Dermatitis herpetiformis kommt in jedem Lebensalter vor; sie ist bei Kindern nicht selten. Männliche Personen scheinen mir wesentlich häufiger befallen zu werden als weibliche.

Was eine Angliederung dieser vielgestaltigen Affektion an den Pemphigus vulgaris ernstlich in Betracht ziehen ließ, ist der Umstand, daß die Blaseneruptionen wenigstens zeitweise die ganze Erscheinungsform der Dermatitis herpetiformis beherrschen können und daß diese Blasen in ihrem makroskopischen wie mikroskopischen Verhalten wie in ihrem Verlaufe die größte Übereinstimmung mit denjenigen des Pemphigus vulgaris verraten. Eine detaillierte Schilderung derselben ist deshalb auch an dieser Stelle überflüssig. So kann die Dermatitis herpetiformis in einem gegebenen Momente durchaus wie ein Pemphigus vulgaris erscheinen um so mehr, als sie auch ganz analoge subjektive Beschwerden bei den Kranken verursacht. Auch die Dermatitis herpetiformis geht mit starkem Jucken und Brennen in der Haut einher; ja es möchte scheinen, als ob diese Beschwerden in vielen Fällen der Dermatitis herpetiformis sich im Verhältnis zur Stärke und Ausbreitung der objektiv nachweisbaren Veränderungen in unverhältnismäßig hohem Grade bemerkbar machten.

Fig. 4. Dermatitis herpetiformis. (Sammlung Bettmann.)

Beachtenswert gegenüber dem Pemphigus vulgaris chronicus bleibt aber vor allem die Polymorphie. Sie äußert sich einmal darin, daß verschiedene Schübe der Krankheit bei ein und demselben Patienten sich in ganz differenten Erscheinungsformen ausbilden, so daß für lange Zeit die Blasen vollständig fehlen können, vor allem aber darin, daß gleichzeitig jene verschiedenen angeführten Effloreszenztypen nebeneinander existieren können; Zustandsbildern, in denen die Blasen dominieren, stehen auch hier solche gegenüber, in denen die Blasen zurücktreten oder völlig fehlen.

In manchen Fällen der Dermatitis herpetiformis ergeben sich auffällige Anordnungen der Effloreszenzen; besonders in der herpesähnlichen Gruppierung der vesikulösen Eruptionen. Man kann Herde finden, bei denen eine etwas größere Effloreszenz von einem Bläschenkranze umgeben ist; andere Male wieder vergrößert sich ein Herd zwar nicht nach allen Seiten, aber doch nach verschiedenen Richtungen durch Apposition neuer Elemente. Aber eine „herpetiforme" Anordnung besteht doch nur in einem Bruchteil der Fälle von DUHRINGscher Krankheit; andererseits ist sie an sich nicht charakteristisch im Gegensatz zum Pemphigus vulgaris; denn auch bei diesem finden sich mitunter die entsprechenden Gruppierungen.

Speziell der Pemphigus circinatus fordert in dieser Beziehung zum Vergleiche heraus. Will man nun gar — wie es manche Autoren tun — dem Pemphigus circinatus Fälle unterordnen, bei denen außer Blasen und Bläschen noch urtikarielle, papulöse und pustulöse Effloreszenzen sich zeigen, so verwischt man vollständig jede Abgrenzungsmöglichkeit gegenüber der Dermatitis herpetiformis.

Eine Unterscheidung zwischen Pemphigus vulgaris und Duhringscher Krankheit nach dem Verlaufe ist ebenfalls nicht durchführbar. Wir kennen für die eine Krankheit ebensowenig wie für die andere eine zuverlässige Behandlung, die vor allem imstande wäre, neue Eruptionen zu verhüten. Im großen und ganzen ist bei der Dermatitis herpetiformis allerdings der verhältnismäßig benigne Verlauf zu betonen. Ohne daß irgendeine wirksame Bekämpfung der Affektion stattfände, kann sie sich mit kürzeren oder längeren freien Pausen über 20 Jahre oder länger hinziehen, ohne daß das Allgemeinbefinden der Kranken wesentlich beeinträchtigt würde. Nur die subjektiven Beschwerden der Patienten pflegen nicht ohne nervöse Rückwirkung zu bleiben. Aber auch beim Pemphigus vulgaris ist ein günstiger protrahierter Verlauf nicht ausgeschlossen, und umgekehrt hat die günstige Prognose der Dermatitis herpetiformis leider auch nicht für alle Beobachtungen Gültigkeit. Wir selbst haben zwei Fälle beobachtet, die nach dem ganzen Eruptionstypus und dem schubweisen Auftreten der Hauterscheinungen nur als Dermatitis herpetiformis rubriziert werden konnten, die jugendliche, vorher vollkommen gesunde Personen betrafen und die unter fortschreitender Kachexie im Verlaufe von $1\frac{1}{2}-2$ Jahren ad exitum gelangten.

Fig. 5. Dermatitis herpetiformis. (Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

Ein übertriebenes Gewicht für die Unterscheidung von Pemphigus und Dermatitis herpetiformis wurde eine Zeitlang auf den Reichtum des Blutes und der Blasen an eosinophilen Zellen gelegt. Es wurde behauptet, daß sich eine ausgesprochene Eosinophilie nur bei der Dermatitis herpetiformis fände, daß sie dagegen beim Pemphigus fehle. Ein solcher Gegensatz existiert nicht; vielmehr ist die Eosinophilie bei beiden Krankheitstypen die Regel. Ausnahmen mögen beim Pemphigus vulgaris vielleicht häufiger vorkommen als bei der Duhringschen Krankheit.

Mag nach allem Gesagten für viele Fälle der Dermatitis herpetiformis eine enge Angliederung an den Pemphigus vulgaris einleuchtend erscheinen, so bleibt doch klinisch in der Polymorphie des Exanthems jener Erkrankung ein entscheidendes Moment für die Sonderung der beiden Typen bestehen. Vor allem fehlt es für eine restlose Zusammenlegung auch genügend an Fällen, in denen etwa aus dem polymorphen ursprünglichen Krankheitsbilde im weiteren Verlaufe dauernd der reine Pemphigus vulgaris entstanden wäre.

Strittig ist, wieweit der Dermatitis herpetiformis auch Affektionen zugerechnet werden dürfen, bei denen gerade die bullösen und vesikulösen Effloreszenzen nicht nur zeitweise, sonden dauernd fehlen. Mit der Anerkennung solcher Formen der Dermatitis herpetiformis würde man sich immer weiter von dem Standpunkte entfernen, der noch heute in der Erkrankung nichts anderes als eine Form des Pemphigus erblicken möchte.

Die **Differentialdiagnose** der Dermatitis herpetiformis hat außer dem chronischen Pemphigus besonders das Erythema exsudativum multiforme zu berücksichtigen. Beim Studium der Literatur gewinnt man auch den bestimmten Eindruck, daß nicht selten Fälle der letztgenannten Affektion als Duhringsche Krankheit aufgefaßt worden sind. Das ist deshalb nicht weiter verwunderlich, weil die Eruptionen des Erythema exsudativum sich aus ähnlichen Effloreszenzformen zusammensetzen können, wie die Dermatitis herpetiformis (vgl. speziell das Erythema bullosum!) und weil sie in vielen Fällen auch zu häufigen Rezidiven neigen. Man berücksichtige für das typische Erythema exsudativum multiforme: Auftreten von charakteristischen Effloreszenzen mit hellrotem Rand und lividem einsinkendem Zentrum, Iris- und ähnliche Formen, schnellen Ablauf der einzelnen Effloreszenz wie auch akuten Verlauf des ganzen Schubes, typische Lokalisationen, bei rezidivierenden Formen oft regelmäßige Wiederkehr zur gleichen Jahreszeit, Beziehungen zur Polyarthritis rheumatica.

Eine Vermittlung zur Duhringschen Krankheit könnten nur Fälle liefern, die als chronisches oder atypisches Erythema exsudativum multiforme gedeutet wurden, die aber in ihrer Bedeutung durchaus strittig sind und sicherlich nicht dem typischen Erythema exsudativum multiforme zugehören.

Der französische Dermatologe Brocq hat den Versuch gemacht, die Duhringsche Krankheit in eine umfassende Krankheitsgruppe einzureihen, die er als „Dermatites polymorphes douloureuses" bezeichnet. Er rechnet dazu u. a. noch Fälle des Erythema exsudativum multiforme, wie des Pemphigus vulgaris, ohne diese Krankheitsbilder generell jener Gruppe unterzuordnen. Eine Diskussion dieser Auffassung kann hier unterbleiben; nur das Eine sei hervorgehoben, daß sich auch aus Brocqs Betrachtungsweise keine genügende Klarheit über das Wesen der Krankheit ergibt, die wir als Dermatitis herpetiformis bezeichnen.

Für die Dermatitis herpetiformis sind dieselben Gruppen **ätiologischer** Faktoren in Betracht gezogen worden, wie für den Pemphigus vulgaris. Aber weder für bakterielle noch für toxische oder nervöse Voraussetzungen hat sich ein einwandfreier oder gar dominierender Einfluß auf die Entstehung der Krankheit erweisen lassen.

Bei der **Behandlung** der Dermatitis herpetiformis kommen dieselben Gesichtspunkte zur Geltung wie beim Pemphigus vulgaris. Speziell über die Arsenikbehandlung ist allerdings zu sagen, daß von einzelnen eine direkt ungünstige Wirkung auf die Affektion angenommen wird. Demgegenüber steht die Meinung anderer Autoren, die einen günstigen Einfluß steigender Arsenikdosen rühmen. In Wirklichkeit liegen die Dinge wohl so, daß wir ein zuverlässiges Heilmittel der Dermatitis herpetiformis nicht kennen, und daß der wechselvolle Verlauf der Erkrankung mit der spontanen Neigung zu zeitweiligen Abheilung und den unberechenbaren Rezidiven Trugschlüsse über die Wirkung der Behandlung nahelegt. Mehr noch als beim Pemphigus vulgaris ist bei der Dermatitis herpetiformis auf Einführung eines differenten Heilmittels hin mit dem Auftreten einer „reaktiven" Eruption an der Haut zu rechnen.

Der Besprechung der Dermatitis herpetiformis gliedern wir die des

Herpes gestationis

an. Unter diesem Namen ist nicht etwa eine reine Bläschenaffektion zu verstehen, sondern eine polymorphe Erkrankung, deren Symptomato-

logie durchaus derjenigen der Dermatitis herpetiformis entspricht. Entscheidend für die Besonderheit ist aber das Auftreten des Herpes gestationis in Beziehung zur Gravidität. Diese scheint unverkennbar in Fällen, in denen die Affektion zum ersten Male bei einer Schwangeren, meist gegen Ende der Gravidität, auftritt, alsbald nach der Geburt aufhört, bei jeder neuen Gravidität aber sich wiederholt, und zwar so, daß bei den späteren Schwangerschaften die Hautaffektion allmählich schon in den ersten Monaten einsetzt. Wenige Tage nach der Geburt hört die Hauterkrankung regelmäßig auf, und zwar meist nachdem sich noch ein letzter, meist sehr starker Schub eingestellt hat. Abortus pflegt auch die Hauteruption zu beenden.

Anzugliedern ist diesem Herpes gestationis eine analoge Eruptionsform, die sich bei einzelnen Frauen regelmäßig nur im Puerperium zeigt und meist jedesmal nur kurze Zeit anhält.

Die Beachtung der Symptome schützt vor einer Verwechslung mit anderen Graviditäts- und Puerperaldermatosen. Schwieriger dagegen oder unmöglich ist die Abgrenzung der reinen Fälle des Herpes gestationis von Fällen der Dermatitis herpetiformis, die zwar in der Gravidität oder im Puerperium ihren Anfang nehmen, aber in ihrem weiteren Verlaufe jene regelmäßige Beziehung vermissen lassen. So wäre es denn auch unzulässig, aus dem Verhalten des Herpes gestationis zur Gravidität irgendwelche allgemeinere Schlüsse auf die Natur der Dermatitis herpetiformis zu wagen, und beim Herpes gestationis selbst fehlt uns jede Möglichkeit, zu entscheiden, welche näheren, durch die Gravidität geschaffenen Bedingungen es sind, die zur Dermatose führen.

Nicht ohne Interesse ist im Hinblick gerade auf den Herpes gestationis meine Beobachtung einer virginalen Patientin, die an Dermatitis herpetiformis litt. Bei dieser Kranken sisitierten während des Bestehens der Hauteruption die Menses vollkommen. Mit dem Wiedereintritt der Periode trat regelmäßig eine längere Pause der Hauteruptionen ein. (Mehrjährige Beobachtung!)

Therapeutisch ist nach den Erfahrungen der letzten Jahre beim Herpes gestationis in erster Linie die intravenöse Injektion von Blutserum gesunder Schwangerer zu empfehlen.

Literatur.

Spiegler, *Pemphigus chronicus in: Mračeк, Handb. d. Hautkrankh., Bd. II.*
Neumann, *Über Pemphigus vegetans. Archiv f. Derm. u. Syph. 1886.*
Brocq, *Traité de Dermatologie pratique 1907, Tome II.*
Ausführliche Literaturangaben in
Jarisch-Matzenauer, *Die Hautkrankheiten. Wien 1908.*

Epidermolysis bullosa.

Definition und Symptomatologie. Die Epidermolysis bullosa drückt sich in der Eigentümlichkeit der Haut aus, auf mechanische Reize, wie Druck, Stoß und besonders Reibung mit der Bildung von Blasen oder fetzigen Abhebungen der Epidermis zu reagieren.

Diese Eigentümlichkeit der Haut besteht meist familiär und hereditär; nur von dieser **Epidermolysis bullosa hereditaria** wird zunächst die Rede sein. Man hat eine einfache und eine dystrophische Form des Leidens unterschieden.

Bei der Epidermolysis bullosa hereditaria simplex ist die Haut in sehr großer Ausdehnung reaktionsfähig, so daß schließlich beliebige Hautstellen auf den mechanischen Reiz mit der Blasenbildung antworten. Doch finden sich Prädilektionsstellen (schon mit Rücksicht

auf die Häufigkeit gewisser Reize). Fast regelmäßig sind die Hände befallen und zwar sowohl die Handflächen wie der Handrücken; die Finger tragen meist eine ziemlich große Zahl von Blasen. Vorzugsweise beteiligt sind auch die Ellbogen, an denen, wie viele Kranke angeben, bei ungeschicktem Aufstoßen die Haut in Fetzen abfliegt. Weitere Prädilektionsstellen sind Knie und Füße, letztere zumal da, wo sich der Druck und die Reibung des Schuhwerks besonders geltend macht. Das Gesicht bleibt gänzlich oder vorwiegend verschont. Bei der meist über den ganzen übrigen Körper verbreiteten Disposition der Haut werden Blasen vor allem noch an Stellen zu finden sein, an denen mechanische Irritationen durch Kragen, Gürtel, Hosenträger, Strumpfbänder usw. stattfinden. Doch gibt es auch bei der einfachen Epidermolysis bullosa Fälle, in denen nur vereinzelte Hautpartien und dann meist die zuerst genannten Prädilektionsstellen zur Blasenbildung neigen.

Es gelingt jederzeit leicht, an den erkrankten Individuen das Phänomen geradezu experimentell zu demonstrieren. Durch vorsichtiges Kneifen am Handrücken z. B. läßt sich ohne Schwierigkeit eine dünne Epidermisfalte erheben, unter der bereits innerhalb weniger Minuten eine Flüssigkeitsansammlung erkennbar wird. Die vollständige Ausbildung einer kleinen, ziemlich prall gespannten Blase ist nach einer Viertelstunde oder später beendet. Eintauchen der Hand in heißes Wasser beschleunigt die Entwicklung der Blase. Eine derartige Provokation von Blasen ist für die Stellung der Diagnose in zweifelhaften Fällen nicht ohne Wichtigkeit.

Auch die Schleimhäute sind bei der Epidermolysis bullosa hereditaria recht häufig beteiligt. Zur Beobachtung kommen Blasen besonders in der Mundhöhle, aber auch im Pharynx, im Larynx und in dem oberen Teil des Ösophagus hat man sie angetroffen.

In einer meiner Beobachtungsreihen von Epidermolysis bullosa hereditaria fand sich neben mehreren Geschwistern, die unter intensiven Blasenbildungen an der Haut und den Schleimhäuten litten, auch ein Bruder, bei dem die Blasen ausschließlich im Munde auftraten, während die äußere Haut völlig verschont blieb.

Die Blasen der Epidermolysis bullosa hereditaria besitzen keine einheitliche Größe. Sie erheben sich aus unveränderter Haut, zeigen keinen entzündlichen Rand, sind im frischen Stadium prall gespannt und haben hellen oder auch mehr blutigen Inhalt. Der Grad der blutigen Beimengung hängt vielfach mit der Lokalisation speziell an den Extremitätenenden und mit der besonderen Art und Intensität der auslösenden Schädigung zusammen. Bei einzelnen der kranken Familien möchte es scheinen, als ob an und für sich eine etwas stärkere Neigung zur Blutung in die Blasen hinein bestände, obwohl ausdrücklich zu erwähnen ist, daß keinerlei Beziehung der Epidermolysis bullosa zur Hämophilie nachgewiesen werden konnte.

Im allgemeinen bilden sich die Blasen unter Exfoliation schnell wieder zurück. So sind gewöhnlich an der Haut der Kranken in einem gegebenen Momente Blasen in allen Stadien der Entwicklung und Abheilung zu finden. Andere Erscheinungen an der Haut gehören nicht in das Bild dieser Form der Epidermolyse. Die Neigung zu sekundären Infektionen der Haut, zu Drüsenschwellungen u. dgl. ist gering.

Die Erkrankung ist bei einer Reihe von Patienten schon in den allerersten Lebenstagen nachgewiesen (Traumata während der Geburt können die Blasen provozieren); häufiger wird der eigenartige Zustand etwa nach einigen Monaten des Lebens oder später manifest, wenn auch fast ausnahmslos innerhalb der ersten Kinderjahre; ein Hinausschieben des Aus-

bruches bis gegen die Zeit der Pubertät dürfte kaum vorkommen. Im Gegenteil scheint eher von der Zeit der Pubertät ab eine gewisse Abschwächung einzutreten. Die Blasen werden seltener, auch ohne daß die Kranken eine besondere Behandlung befolgen oder sich gegen provozierende Traumata besser schützen. So ist eine Kranke meiner Beobachtung, die in der Kindheit schon unter der Epidermolysis bullosa litt, von ihrem 30. Lebensjahre ab so gut wie gänzlich verschont geblieben.

Ätiologie. Die Heredität der Affektion steht außer Zweifel; in einzelnen Familien ist sie durch fünf Generationen hindurch beobachtet; aber über die Gesetze der Vererbung besteht keine vollkommene Klarheit. Knaben werden wesentlich häufiger befallen als Mädchen. Nicht selten handelt es sich um die Deszendenz blutsverwandter Eltern. Das Leiden kommt in verschiedenen Ländern und Gegenden in sehr ungleicher Häufigkeit vor, gehört aber überall zu den seltenen Hautaffektionen.

Gewöhnlich sind die Kranken im Sommer mehr von der Affektion geplagt als im Winter. Starke Durchfeuchtung der Haut und speziell warme Bäder begünstigen die Blasenbildung. Bei einzelnen der Patienten besteht eine intensive Hyperhidrosis an Händen und Füßen, die vielleicht nicht ohne Bedeutung für das Leiden ist.

Andere Anomalien an der Haut pflegen zu fehlen, wie bereits erwähnt wurde. Von seiten der inneren Organe sind bei einzelnen der Patienten wohl mancherlei Störungen nachweisbar, aber keinerlei Erkrankungen, denen eine gesetzmäßige Beziehung zu dem Hautleiden zukommen könnte; vielfach handelt es sich um schwächliche Individuen. In einzelnen Familien, die von der Affektion heimgesucht sind, häufen sich psychische Anomalien und Nervenleiden in auffälliger Weise.

Das wesentliche des Leidens liegt in einer strukturellen Anomalie der Epidermis, die ja wohl als solche histologisch nicht erwiesen werden kann, die sich aber, wie ich glaube, mit Sicherheit aus folgendem Experiment ergibt. Erhebt man bei einem Kranken an einer blasenfreien aber reaktionsfähigen Stelle durch Kneifen eine kleine Epidermisfalte und schiebt in diese eine feine Hohlnadel ein, so läßt sich aus einer aufgesetzten Spritze Flüssigkeit einpressen, welche die Epidermis auf weite Strecken abhebt und so künstlich eine flache Blase von sehr beträchtlichem Umfange provoziert. Bestände in der Haut nicht ein ganz abnorm lockeres Gefüge, sei es zwischen Zellen der tiefen Epidermisschichten oder (was wahrscheinlicher ist) an der Epithel-Coriumgrenze, so könnte der geschilderte Effekt nicht zustande kommen. Bei keiner anderer Hautkrankheit gelingt der Versuch in gleicher Weise, außer in einzelnen Fällen von Pemphigus vulgaris, in denen mechanische Reize eine lokale Blasenbildung zu begünstigen scheinen.

Die Annahme, daß die primäre Veränderung bei der Epidermolysis bullosa in einer „Dysplasie" der Gefäße bestände, kann ohne weiteres zurückgewiesen werden.

Die anatomische Untersuchung der Haut jat keine genauere Klärung unserer Kenntnisse vom Wesen der Epidermolysis bullosa gebracht. Ebensowenig ist aus der Morphologie des Blaseninhaltes etwas Wesentliches zu entnehmen.

Der Vollständigkeit halber seien die negativen Versuche erwähnt, in denen man durch bakteriologische Untersuchung des Blaseninhaltes auf einen „Erreger" der Epidermolysis bullosa fahndete. Auch die chemische Analyse des Blaseninhaltes lieferte nur Detailresultate von untergeordnetem Werte. Analog den beim Pemphigus vulgaris erwähnten Experimenten hat man auch bei der Epidermolysis bullosa Injektionen mit dem Blaseninhalt und Blutserum Kranker vorgenommen, die ebenfalls resultatlos geblieben sind.

Der Versuch, durch chemische, elektrische und überhaupt nichtmechanische Reize Blasen bei den Patienten hervorzurufen, liefert keine sicheren Ergebnisse. Interessant ist es, daß die Reaktion auf Cantharidenpflaster sogar langsamer und in schwächerem Grade auftritt, als an der Haut Gesunder.

Die Bedeutung der Epidermolysis bullosa liegt für die Kranken in den mechanischen Nachteilen; besonders die Beteiligung der Hände beeinträchtigt die Patienten bei allen möglichen Verrichtungen und macht sie

für sehr viele Berufe, wie auch für den Militärdienst untauglich. Je nach dem Sitz der Blasen können besondere subjektive Beschwerden bestehen (Mundhöhle!). Auch narbige Verziehungen der Konjunktiva sind auf die Krankheit zurückgeführt worden.

Diagnose. Für die Diagnose von Wichtigkeit sind die eigenen Angaben der Patienten über die ihnen bekannten Voraussetzungen, durch die es zur Blasenbildung kommt, ferner der Bestand des Leidens seit früher Kindheit, das familiäre Auftreten; entscheidend für die Diagnose wird unter Umständen die „experimentelle" Provokation einer Blase.

Therapie. Eine Therapie des Leidens, welche die Heilung herbeiführen könnte, existiert nicht; von der spontanen Abschwächung, die mit zunehmendem Alter einzutreten pflegt, war schon die Rede. Alle Versuche, die Haut der Kranken durch äußere Applikationen speziell von adstringierenden und „gerbenden" Mitteln abzuhärten oder umzustimmen, haben sich als problematisch erwiesen. Der Versuch einer Behandlung mit Röntgenstrahlen hatte entweder keinerlei Effekt oder er brachte an den belichteten Stellen eine deutliche Verschlimmerung. Auch mit innerlichen Mitteln (Arsenik!) sind keine zuverlässigen Erfolge zu erzielen. Jodpräparate können sogar eine direkte Verschlimmerung auslösen. Man hat sich also im Einzelfall auf eine möglichst ausgiebige Prophylaxe zu beschränken und die Kranken, so gut es geht, vor den Schädigungen zu bewahren, die zum Ausbruch der Blasen führen.

Neben der einfachen Form der Epidermolysis bullosa hereditaria existiert noch eine dystrophische Form des Leidens; über die enge Zusammengehörigkeit der beiden Typen gehen die Meinungen auseinander. Bei der dystrophischen Form der Epidermolysis bullosa sticht der allmähliche Übergang der befallenen Hautstrecken in Atrophie hervor. Die Haut wird stark verdünnt, bläulich, die größeren Venen schimmern durch — kurz, dieser Befund nähert sich dem der Atrophia cutis propria; aber auch über der atrophisch gewordenen Kutis bleibt die Neigung zur traumatischen Blasenbildung bestehen. Daß die Blasen bei ihrer Abheilung verhältnismäßig häufig kleine Epidermiszysten hinterlassen — ähnlich wie manche Pemphiguseruptionen — ist ein recht nebensächlicher Befund. Diese Zystchen entstehen durchaus nicht in allen Fällen der dystrophischen Epidermolyse; sie kommen übrigens gelegentlich auch einmal bei der einfachen Epidermolysis vor.

Dagegen fallen bei diesen dystrophischen Formen Nagelveränderungen auf, die sich schon sehr frühzeitig bemerkbar machen. Meist sind die Nägel der Kranken schon von Geburt an abnorm. Sie verkümmern oder gehen gänzlich verloren, zeigen anormale Furchungen oder Aufsplitterungen, mitunter tritt ein deutlicher Grad von Onychogryphosis ein; kurzum, es können sich die verschiedensten Arten der Nageldystrophie entwickeln, ohne daß eine einzelne Form derselben für die Epidermolysis bullosa charakteristisch wäre.

Übereinstimmung mit der Epidermolysis bullosa hereditaria simplex zeigt die dystrophische Epidermolyse in folgenden Punkten:

1. Bei beiden Formen entstehen die Blasen unter denselben mechanischen Voraussetzungen und auf keinerlei andersartige Reize hin. Die experimentelle Provokation gelingt bei beiden Typen in gleicher Weise.

2. Der Charakter der Blasen, ihre Größenverhältnisse, der Ablauf der Blaseneruptionen an sich, ist bei beiden Formen derselbe. Aus mikroskopischen, chemischen und bakteriellen Untersuchungen des Blaseninhaltes bei der dystrophischen Epidermolysis lassen sich keine Unterschiede gegenüber der einfachen Form herleiten.

3. Auch die Epidermolysis bullosa dystrophica befällt mehrere Geschwister derselben Generation.

4. Sie kann in frühester Kindheit auftreten und verläuft analog der einfachen Epidermolysis bullosa, so daß sie zwar seine Abschwächung erfahren kann, aber in gewissem Sinne unheilbar ist.

5. Auch von der dystrophischen Epidermolysis bullosa gibt es Beobachtungsreihen, die durch mehrere Generationen gehen, so daß die Heredität auch bei dieser Form feststeht. (Eigene Beobachtung.)

Weitere Übereinstimmungen liegen in der Mitbeteiligung der Schleimhäute, in der Beobachtung, daß mehrfach die Kinder blutsverwandter Eltern befallen werden

daß bei den Patienten wie in ihren Familien psychische Anomalien mit beachtenswerter Häufigkeit konstatiert werden konnten.

Für eine Trennung der beiden Typen der Epidermolysis bullosa ist immer darauf verwiesen worden, daß innerhalb einer erkrankten Familie stets die ganze Reihe der Patienten ausschließlich entweder nur von der einfachen oder von der dystrophischen Form des Leidens befallen war, daß bei der letzteren Form meist nur zirkumskripte Hautpartien und zwar besonders die oben angeführten Prädilektionsstellen an den Extremitäten reagieren und daß bei dieser Form die Heredität häufiger vermißt werde.

Aber es bleiben so außerordentlich weitgehende Übereinstimmungen zwischen beiden Formen, daß eine engste Wesensverwandtschaft angenommen werden muß, nur daß eben bei der dystrophischen Form eine komplizierte krankhafte Veranlagung vorauszusetzen ist.

Aus den bisher bekannt gewordenen Erkrankungsreihen ergibt sich, daß speziell angeborene Verhornungsanomalien sich in verschiedenen Formen und Kombinationen mit der Epidermolyse vereinigen können.

Von besonderem Interesse ist eine unserer eigenen Beobachtungsreihen. Die Mutter der erkrankten Geschwister litt nicht an der Epidermolysis, sondern an einem dem Xeroderma pigmentosum ähnelnden mit Hautatrophie einhergehenden Leiden, das sich an den Extremitäten lokalisierte. Die erkrankten Kinder dieser Frau nun zeigten die gleichen Erscheinungen zusammen mit der Epidermolysis!

Es existieren auch vereinzelte Fälle der beiden Typen der Epidermolysis bullosa, bei denen weder Heredität noch familiäres Auftreten nachgewiesen werden kann. Einzelne Beobachtungen, bei denen das Leiden erst um die Zeit der Pubertät zum Vorschein kommt, lassen daran denken, daß in solchen Fällen nicht angeborene, sondern erworbene Voraussetzungen die Entstehung der Krankheit beherrschen, ohne daß es gelungen wäre, über diese Voraussetzungen weitere Klarheit zu gewinnen.

Der Versuch, irgendwelche Beziehungen der Epidermolysis bullosa zu anderen wohlcharakterisierten Dermatosen (Urticaria usw.) aufzufinden, ist nicht geglückt. Unterscheidend gegenüber dem Pemphigus vulgaris bleibt die rein traumatische Voraussetzung der Eruptionen der Epidermolysis bullosa.

Hydroa vacciniformis.

Symptomatologie. Die Hydroa vacciniformis stellt die charakteristische Reaktion einer eigenartig disponierten Haut auf chemisch wirksame Strahlen des Sonnenlichtes dar.

Die Affektion ist selten beschrieben, kommt aber zweifellos häufiger vor, als man nach den spärlichen Mitteilungen annehmen durfte.

Die Eruption entwickelt sich in folgender Weise: Es entstehen rasch flache oder halbkugelige Knoten, die Linsen- bis Haselnußgröße erreichen. Sie sehen weißlich oder livid aus und können einen erythematösen Hof besitzen. Diese Knoten, die sich sehr derb anfühlen, gelangen mitunter zur Rückbildung; „typisch" aber wandeln sie sich im Zentrum zu Blasen um, deren Decke sehr prall gespannt ist. Auf Einstich läßt sich eine große Menge hellen Serums entleeren. Die Blase neigt zur schnellen Eintrocknung; es bildet sich eine Kruste, die unter das Niveau der umgebenden Haut einzusinken pflegt. An einem Teil der Herde kommt es meist zur Eiterung. Die Abheilung erfolgt unter Vernarbung; und zwar kann diese flacheren oder tieferen Substanzverlusten entsprechen; manchmal sind die Narben kraterförmig eingezogen, mitunter auch pigmentiert. So entspricht ein Teil der Narben in seinem Aussehen denjenigen der Variola oder Vakzine, ebenso wie auch schon die frische Effloreszenz Ähnlichkeit mit einer Impfpustel verraten kann. Um die Narben herum entstehen oft allmählich feine Gefäßerweiterungen in großer Zahl.

Den Sitz der Affektion liefern zunächst vorwiegend oder ausschließlich solche Hautpartien, die einer direkten Einwirkung des Sonnenlichtes

zugänglich sind, also vor allem das Gesicht (speziell Nase, Wangen und Ohren) und die Hände; aber auch die Vorderarme und die distalen Teile der unteren Extremitäten gehören zu den Prädilektionsstellen. Ist die Reaktion einmal ausgelöst, so tritt mitunter eine stärkere Ausbreitung ein, und so kann die Erkrankung auch auf bedeckte Hautpartien übergreifen.

Auch die Schleimhäute werden manchmal befallen. Vor allem wird die Konjunktiva beteiligt und es kann von hier aus zu bedenklichen Geschwürsbildungen an der Kornea kommen. Wir sahen die Lippenschleimhaut ergriffen; auch im Innern der Mundhöhle sind Effloreszenzen beobachtet worden.

Die Eruption entwickelt sich meist unter Jucken und Brennen; aber manchmal fehlen diese subjektiven Beschwerden vollkommen. Auch Allgemeinerscheinungen (Fieber, Müdigkeit, Schüttelfröste, nervöse Erregung, Erbrechen) gehen oft einem Schube der Affektion voraus oder begleiten seinen Eintritt.

Die Ausbrüche häufen sich meist im Frühjahr und Sommer (Hydroa aestivalis, „Summer eruption“ (Hutchinson): oft ist nachzuweisen, daß sich der Kranke unmittelbar vorher der Sonnenstrahlung unvorsichtig ausgesetzt hatte. Bei manchen Patienten tritt auch an schönen klaren Wintertagen (Reflexion vom Schnee!) die Auslösung ein. Auch ein Einfluß von heftigem Winde ist angeführt worden.

Der einzelne Schub kann in etwa 3 Wochen ablaufen. Doch entsteht im Sommer unter der Fortdauer der Schädigung meist eine Reihe von Nachschüben.

Meist tritt die Affektion in frühester Kindheit oder wenigstens innerhalb des ersten Dezenniums des Lebens zutage. Es werden mehr Knaben als Mädchen befallen. Ich habe die Erkrankung bei zwei Brüdern gesehen. Über ein familiäres Vorkommen ist aber im allgemeinen nichts bekannt.

Die Erkrankung verläuft außerordentlich chronisch; sie ist unheilbar. Allerdings pflegt etwa vom 20. Lebensjahr ab eine Besserung einzutreten, zum Teil schon deshalb, weil die Kranken die ihnen bedenkliche Schädigung allmählich besser vermeiden. Wenn die Erkrankung auch weiter keine schweren Folgen für die Gesundheit nach sich zieht, so bleibt doch schon der kosmetische Nachteil beachtenswert, um so mehr, als mit der Zeit Narben und Gefäßektasien immer mehr zunehmen können.

Ätiologie. Die Voraussetzungen des Leidens liegen in einer Empfindlichkeit gegenüber den kurzwelligen Strahlen des Sonnenlichtes. So kann bei den Patienten auch durch die an ultravioletten Strahlen reichen Emanationen des elektrischen Bogenlichtes eine Reaktion ausgelöst werden und sie läßt sich mit dem Finsenapparat experimentell herbeiführen. Auch auf Röntgenbestrahlung reagieren manche der Kranken, die an Hydroa vacciniformis leiden (ohne daß allerdings umgekehrt eine besondere Empfindlichkeit gegen Röntgenstrahlen an sich mit einer manifesten Idiosynkrasie im Sinne der Hydroa einherginge). Man hat bei der Hydroa vacciniformis daran denken wollen, daß etwa ein Mangel an Pigment für die verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber der Lichtwirkung von Bedeutung wäre. Das Brüderpaar, das ich oben erwähnt habe, hatte rote Haare und auffallend zahlreiche lentigoartige Pigmentflecke. Durch das gleichzeitige Vorhandensein zahlreicher Teleangiektasien erinnerte ihr Gesicht sehr an das Aussehen von Patienten mit Xeroderma pigmentosum. Von besonderen Störungen man hat bei den Kranken mit Hydroa vacciniformis eine Hämatoporphyrin-

urie nachgewiesen und auch experimentell durch Bestrahlung hervorgerufen. Welche Bedeutung dieser eigenartigen Blutzersetzung im Zusammenhang mit der Hydroa vacciniformis zukommt, ist noch nicht genügend sichergestellt.

Der mikroskopische Befund der Hydroa vacciniformis ergibt im wesentlichen eine serofibrinöse Entzündung mit zentraler Nekrose.

Man hat die Hydroa vacciniformis im Zusammenhange und Vergleich mit anderen typischen Hautaffektionen zu betrachten, welche durch chemisch-wirksame Lichtstrahlen ausgelöst werden. Angeführt seien besonders das Xeroderma pigmentosum, das wie die Hydroa vacciniformis in früher Kindheit hervortritt und die gleichen Lokalisationen einzuhalten pflegt. Die Röntgendermatosen sind bereits erwähnt. Auch auf die Hautveränderungen der Pellagrakranken ist zu verweisen, die in interessanter Weise zeigen, wie unter dem Einfluß einer allgemeinen Intoxikation die Haut eine erhöhte Empfindlichkeit gegen die Wirkungen des Sonnenlichtes erwerben kann, die sich übrigens gelegentlich bei den Pellagrösen auch in einer Blasenbildung äußert.

Von einigen Autoren ist die Hydroa vacciniformis als eine Form der Dermatitis herpetiformis aufgefaßt worden. Wir lehnen eine solche Annahme schon deswegen ab, weil die Eruptionen der Duhringschen Krankheit ganz unabhängig von Belichtungseinflüssen auftreten und weil auch ihre Lokalisation — abgesehen von sehr seltenen Ausnahmen — jenem Gedanken ohne weiteres widerspricht.

Diagnose. Für die Diagnose wie für die Auffassung der Hydroa vacciniformis bleiben die charakteristischen Voraussetzungen der Hauteruptionen wie ihr besonderes Aussehen (d. h. die Blasenbildung) maßgebend. Allerdings möchte es scheinen, als ob neben den Vorkommnissen der reinen Hydroa vacciniformis sich in nicht geringer Zahl noch Fälle fänden, in denen die Blasenbildung in einer polymorphen Erscheinungsreihe hinter Papeln, Bläschen und Pusteln zurücktritt oder in denen es unter der Lichteinwirkung zu einer ekzemähnlichen, aber unter Vernarbung abheilenden Hautaffektion kommt. Es ist nicht ausgeschlossen, daß somit das Gebiet der Hydroa vacciniformis noch mancherlei Erweiterungen erfahren wird.

Nachweis der Hämatoporphyrinurie, die bei keiner anderen Dermatose beobachtet ist, kann die Diagnose entscheiden, gelingt aber keineswegs regelmäßig.

Therapie. Die Behandlung des Leidens hat sich im wesentlichen darauf zu beschränken, die schädigenden Lichtstrahlen nach Möglichkeit auszuschalten. Man hat empfohlen, die empfindlichen Kranken während der für sie gefährlichen Jahreszeit prophylaktisch farbige (grüne, braune) Schleier tragen zu lassen; das läßt sich begreiflicherweise häufig genug nicht durchführen. Auftragen einer Lichtschutzsalbe (Zeozon-Paste!) scheint von einigem Wert. Unter keinen Umständen aber sollen sich die Patienten grellem Lichte aussetzen; das ist auch besonders wichtig, wenn ein frischer Schub des Leidens ausgebrochen ist; denn bei frühzeitiger Ausschaltung der intensiveren Belichtung kann es auch dann noch unter einfacher Salbenbehandlung gelingen, tiefergreifende Nekrosen und damit die nachträgliche Narbenbildung zu verhindern.

Herpes zoster.

Symptomatologie. Der Herpes zoster ist eine vesikulöse Hauterkrankung von sehr charakteristischen Erscheinungsformen. Es handelt sich um größere oder kleinere Bläschengruppen, die in ihrer Gesamtordnung meist Bänder und Streifen an der Haut markieren und bei denen die Beschränkung auf die eine Körperhälfte um so mehr auffällt, als die Eruption häufig bis dicht an die Medianlinie heranreicht. Die Lokalisationseigentümlichkeiten verweisen auf bestimmte „Systeme“,

deren Analyse die größte Bedeutung für die Auffassung der Affektion besitzt.

Auf geröteten und oft auch deutlich ödematösen Hautflecken entwickeln sich kleinste dichtstehende rote Papelchen, die sich sehr schnell in eine gedrängte Gruppe heller Bläschen umwandeln. Die einzelnen Efflorescenzen sind stecknadelkopf- bis linsengroß; sie können zum Teil auch konfluieren; aber stets bleibt an der reichgegliederten Form der Randlinie die ursprünglichere Zusammensetzung aus einer größeren Zahl kleinster kreisförmiger Herdchen erkennbar („Polyzyklie, Mikrozyklie"). Im ganzen erscheinen die Bläschengruppen meist rundlich oder ovalär, und wo die Gesamtordnung einem Bande entspricht, fällt die größere Achse des Herdes mit der Hauptrichtung dieses Bandes zusammen. Alle Bläschen des Einzelherdes erscheinen gleichzeitig und machen die gleiche schnelle Weiter- und Rückbildung durch. Es kommt schon am 2. oder 3. Tage zur Trübung und Eintrocknung oder zur Erosion, während das periherpetische Erythem und Ödem schnell zurückgeht. In einem Teil der Fälle werden die Bläschen hämorrhagisch; manchmal kommt es auch zur tiefergreifender Geschwürsbildung oder gar zu lokaler Gangrän der Haut. Diese schwereren Veränderungen stellen sich bei ausgedehnteren Zostereruptionen aber durchaus nicht an allen Bläschengruppen ein. Je nach ihrem Verlauf hinterläßt die Bläscheneruption entweder kaum Spuren oder eine längerdauernde dunkle Pigmentierung oder sie schließt mit Vernarbung ab.

Von einem abortiven Zoster spricht man in Fällen, in denen es kaum zur Vesikulation kommt und in denen auf geröteter und geschwellter Basis nur einige wenige herdweise angeordnete Papelchen sich entwickeln, die höchstens eine geringfügige zentrale Bläschenbildung verraten und schnell wieder verschwinden. In solchen Fällen ist die Zosterdiagnose nicht aus der Hautveränderung als solcher, sondern nur aus den Begleit- und Folgeerscheinungen zu stellen.

Größe wie Zahl der Bläschengruppen des Herpes zoster ist je nach dem Einzelfalle außerordentlich schwankend. Manchmal bestehen nur wenige Herdchen, die durch ausgedehnte intakte Hautbezirke voneinander getrennt sind, andere Male ist ein großes Hautgebiet fast vollständig von den Bläschenherden erfüllt. Niemals aber schießen bei diesen ausgedehnten Eruptionen alle Bläschengruppen gleichzeitig auf, sondern die Entwicklung erfolgt sukzessive in mehreren Tagen, so daß ein Teil der Bläschenherde schon abheilen kann, während noch neue Herde sich ausbilden (Fig. 4).

Außerordentlich verschieden an Art und Stärke sind beim Zoster die lokalen Vorboten, Begleit- und Folgeerscheinungen, wie die Allgemeinstörungen. Letztere können sich in Temperatursteigerungen äußern, die allerdings nur selten hohe Grade erreichen, wenige Tage vor dem Ausbruch des Exanthems einsetzen und mit dem Eintritt der Hauteruptionen schnell wieder schwinden. Recht häufig fehlen sie vollkommen. Ebenso inkonstant sind andere Allgemeinsymptome, wie wir sie im Beginne infektiöser Erkrankungen zu finden pflegen.

Im Hauptgebiete des Zoster selbst gehen der erkennbaren Hautveränderung meist durch Tage, mitunter auch durch längere Zeit subjektive Empfindungsstörungen von sehr verschiedener Intensität voraus (Hyperästhesie, Parästhesien, Brennen, Jucken, neuralgiforme und rheumatoide Schmerzen). Diese Beschwerden pflegen mit dem Ausbruch der Hauteruption zunächst eher zuzunehmen oder wenigstens für einige Zeit anzuhalten. Meist kommt es dabei zu deutlichen, regelmäßig wiederkehrenden Exazerbationen zu bestimmten Tageszeiten, gewöhnlich abends und in

der Nacht. Ist die Hautaffektion abgelaufen, so bleiben oft Beschwerden der genannten Art für einige Zeit zurück, während die feinere objektive Untersuchung manchmal eine Herabsetzung der taktilen Empfindung ergibt. Besonders gefürchtet ist die Steigerung der sensiblen Störungen zu dem Bilde typischer und schwerer Neuralgien, die lange Zeit den Zoster überdauern können.

Eine vorübergehende Begleiterscheinung des Eruptionsstadiums vieler Zosterfälle ist eine schmerzhafte lokale Drüsenschwellung.

Fig. 6. Herpes zoster. (Sammlung Riecke.)

Die angeführten nervösen Störungen stehen keineswegs immer im Verhältnis zur Stärke der Hauteruption. Sehr kräftige Ausbrüche verlaufen mitunter ohne nennenswerte Beeinträchtigung der Kranken, während geringfügige Hautveränderungen von den heftigsten Schmerzen begleitet sein können oder auch schwere Neuralgien im Gefolge haben können. Selbst abortive Zosterformen sind in dieser Beziehung nicht zu unterschätzen.

Nach der regionären Verteilung spricht man auch heute noch von einem Zoster facialis, occipito-collaris, cervico-subclavicularis, cervico-brachialis, dorso-pectoralis, dorso-abdominalis, lumbo-inguinalis, lumbo-femoralis, sacro-ischiadicus, genitalis. Weitaus am häufigsten ist der Zoster am Rumpfe („Gürtelrose"); diese Lokalisation findet sich in 60 bis 70 % der Fälle. In zweiter Reihe steht der Zoster des Gesichtes, während die Affektion am Schultergürtel und Hals schon seltener vorkommt. Noch spärlicher sind die Fälle mit ausschließlichem Sitze an den Extremitäten. Nur in Ausnahmefällen erstreckt sich der Zoster auf mehrere der angeführten Gegenden zugleich, und besonders selten sind Beobachtungen, in denen gleichzeitig Hautgebiete befallen werden, denen keine nachbarliche Nervenversorgung zukommt. Wir sehen dabei allerdings von der Existenz einzelner „aberrierender" Bläschen ab, denen man häufig genug begegnet. Ein generalisierter Zoster ist gelegentlich beschrieben worden; wahrscheinlich gehören derartige universelle Bläschenausbrüche überhaupt nicht zum Zoster.

Bei den Zosteren am Rumpfe ist eine geringe Überschreitung der Medianlinie sowohl vorne als hinten recht oft festzustellen. Ohne weiteres zeigt sich, daß die Bänder der Hautaffektion keineswegs den Rippen parallel verlaufen, sondern in sanften Bogenwindungen die Rippen kreuzen (Fig. 5).

Fig. 7. Herpes zoster. (Aus der Leipziger medizin. Klinik.)

Im Gesichte ist am häufigsten nur die Stirn befallen. Stets ist mit der Möglichkeit eines Übergreifens auf das Auge zu rechnen, und wenn glücklicherweise sich diese Beteiligung meist nur auf die Konjunktiva beschränkt, so existiert doch auch eine Beteiligung der Kornea, die bleibende Trübungen hinterläßt, oder es entsteht gar Iritis und eine Erkrankung der tieferen Teile, ja eventuell eine Panophthalmitis. Aber auch in den leichteren Fällen des Zoster ophthalmicus sind schwere und oft überaus langwierige Trigeminusneuralgien zu befürchten.

Weniger oft ist das Gebiet des zweiten und dritten Trigeminusastes an dem Gesichtszoster beteiligt oder ausschließlich befallen. In solchen Fällen kann auch die Schleimhaut der Nase, des Mundes und des Rachens in Mitleidenschaft gezogen sein. Fraglich in ihrer Bedeutung sind aber Fälle, in denen eine Bläschenaffektion ohne Beteiligung der äußeren Haut sich ausschließlich an den Schleimhäuten lokalisiert; auch bei halbseitigem Sitze werden solche Eruptionen im allgemeinen dem Herpes simplex zuzurechnen sein.

An den Extremitäten bildet der Zoster Streifen, die im groben der Längsrichtung des Gliedes folgen.

Pathologische Anatomie. Die Anatomie der erkrankten Haut zeigt in der Kuti entzündliche Veränderungen verschiedenen Grades, denen keinerlei spezifische Eigentümlichkeiten zukommen. Dagegen finden sich als Voraussetzung der Bläschenbildung eigentümliche Umwandlungen der Epithelien, die als besondere dem Zoster zukommende Formen der Epitheldegeneration beschrieben worden sind („ballonierende" und „retikulierende" Degeneration.) Der Irrtum wird begreiflich, daß derartige sonderbare Gebilde als parasitäre Einlagerungen (Protozoen) gedeutet werden konnten. Die morphologische Untersuchung des durch Anstechen gewonnenen Inhaltes frischer Bläschen sichert die Meinung, daß es sich um histologische Elemente, d. h. um degenerierte Epithelien handeln müsse und auch das Suchen nach Parasiten in solchen Zellen hat keine verwertbaren Resultate geliefert. Die weiteren Details der histologischen Untersuchungen der Haut haben für die klinische Betrachtung der Erkrankung vorläufig nur untergeordnetes Interesse.

Ätiologie. Bei der Frage nach der Ätiologie des Zoster mußte sich schon mit Rücksicht auf die nervösen Erscheinungen, die neben der Hauteruption eine Rolle spielen, die Aufmerksamkeit auf das Nervensystem richten. Den schon besprochenen Symptomen ist hier noch mancherlei nachzutragen. Im Zusammenhange mit dem Zoster können sich auch deutliche vasomotorische Störungen in dem befallenen Gebiete entwickeln; dasselbe ist über Sekretionsanomalien zu sagen, die sich besonders beim Zoster facialis in Form halbseitiger Hyperhidrosis äußern können. Wir sahen in zwei Fällen von Zoster occipito-collaris auch eine streng auf dieselbe Körperseite beschränkte Hyperhidrosis des Gesichtes. Merkwürdig ist bei Zosteren am Kopfe ein gelegentlich auftretender Haarausfall, der ausschließlich dieselbe Seite betrifft, und an dem, wie wir selbst gesehen haben, auch der Bart beteiligt sein kann. Nicht selten entwickelt sich der Zoster in einem Hautgebiet, das in den Bereich einer manifesten Nervenerkrankung fällt, so z. B. im Bezirke einer älteren Neuralgie, einer wohlcharakterisierten peripheren Neuritis, gewisser Meningitisformen, vor allem aber mancher Rückenmarkskrankheiten. Der Zoster ist bei Tabes dorsalis verhältnismäßig häufig, kommt aber auch bei Myelitis, traumatischen Rückenmarkserkrankungen und multipler Sklerose vor. Auch bei organischen Gehirnaffektionen ist das Auftreten der Zosteren aufgefallen, speziell bei progressiver Paralyse.

Was motorische Störungen neben dem Zoster betrifft, so ist besonders auf das gemeinsame Vorkommen von Zoster facialis und Fazialislähmung zu verweisen, sowie auf die Kombination von Zoster occipito-collaris und Fazialislähmung in der Weise, daß der Zoster entweder zur bestehenden Lähmung hinzutritt oder daß die Lähmung dem Zoster folgt.

Aber vor allem schon die Ausbreitung der Hauteruption an sich mußte an eine Abhängigkeit vom Nervensystem denken lassen. Das „System", welches die typischen Streifen und Bänder ausgeprägter Zosteren darstellen, besitzt keinerlei genügende Deckung mit der Richtung der Blut- und Lymphgefäße oder ihren Versorgungsgebieten in der Haut, wohl aber eine ganz auffallende Übereinstimmung mit nervösen Versorgungsbezirken der Haut. Da nun aber in der Haut ein bestimmtes Territorium meist gleichzeitig von mehreren Spinalnerven her Fasern empfängt und damit Überlagerungen der Nervengebiete eintreten, so blieb die Schwierigkeit unlösbar, aus der Zostertopographie allein festzustellen, ob bei der Erkrankung eine Alteration der peripheren Nerven oder der hinteren Wurzel bzw. des Spinalganglion oder eines bestimmten Rückenmarkssegmentes anzunehmen wäre. Daß zudem in einem Teil der Fälle benachbarte nervöse Territorien ergriffen sein müssen, ergibt sich aus der Ausdehnung solcher Zosteren.

Sehr wesentliche Aufschlüsse verdanken wir nun einer sorgfältigen anatomischen Untersuchung des Nervensystems, aus der sich ergibt, daß zum mindesten in der Überzahl der Fälle von Herpes zoster eine Erkrankung eines oder mehrerer benachbarter Spinalganglien existiert (Entzündung,

Blutung ins Ganglion), an die sich allerdings auch aufsteigende und absteigende Degenerationen anschließen. Daß gelegentlich immerhin der Prozeß von peripheren Herden oder vom Rückenmark ausgehen könne, ist damit nicht ausgeschlossen, und für einzelne Fälle sogar wahrscheinlich. Doch haben wir als typische und gewöhnliche Voraussetzung des Zoster eine Erkrankung des Spinalganglion und der hinteren Wurzel anzunehmen. Für den Zoster des Gesichtes konnte eine analoge Veränderung im Ganglion Gasseri festgestellt werden.

Mit der Klärung des Sitzes dieser Alterationen ist aber die Frage nach ihren Ursachen noch nicht erledigt. Sehr vieles spricht dafür, daß die Mehrzahl der Fälle von Herpes zoster auf infektiösen Voraussetzungen beruht. Es fällt auf, daß in vielen Beobachtungskreisen die Zosteren sich zu gewissen Zeiten häufen (meist im Frühjahr und im Herbst); so sind ganze Zoster-„Epidemien" beschrieben worden. Irgendwelche stichhaltige Beweise für die Übertragbarkeit der Affektion von einer Person auf die andere liegen nicht vor; es verdient aber hier wohl erwähnt zu werden, daß wir zweimal im Krankenhause die Entstehung eines Zoster bei Patienten gesehen haben, die neben Zosterkranken lagen. Im Einzelfalle können die Initialerscheinungen der Affektion an die Allgemeinsymptome einer Infektionskrankheit erinnern; besondere Beachtung kommt aber der Erfahrungstatsache zu, daß der Zoster ein und dieselbe Person nur ein einziges Mal befällt, also anscheinend eine Immunität hinterläßt. Allerdings ist allmählich eine ganze Anzahl von Fällen rezidivierender Zosteren publiziert worden; wir lassen es dahin gestellt, ob die meisten derartigen Fälle nicht eher dem Herpes simplex zuzurechnen seien.

Ein Erreger des Zoster ist nicht gefunden worden; man hat ihn nicht nur in den Bläschen, sondern auch in der Spinalflüssigkeit gesucht, die in einem Teil der Fälle entzündlichen Charakter aufweist.

Zosteren können auch als Nachkrankheit typischer Infektionskrankheiten auftreten, so nach krupöser Pneumonie und besonders nach Influenza. Auch im Zusammenhang mit der epidemischen Cerebro-Spinal-Meningitis soll es zur Zosterbildung kommen. Auch im Sekundärstadium der Syphilis ist ein Zoster nicht allzuselten. Auch Beziehungen zwischen Zoster und Varizellen sind gesucht worden. Man könnte daran denken, daß solche Zosteren nicht ihren spezifischen Erreger hätten, sondern daß verschiedenartige Mikroorganismen, wenn sie nur die zureichende Lokalisation finden, die Dermatose auslösen. Aber auch die Wirkung bakterieller Toxine, nicht der Bakterien selbst, ist in Betracht zu ziehen, um so mehr, als auch sonst rein toxische Voraussetzungen beim Herpes zoster in Betracht kommen.

So scheint vor allem ein Arsenikzoster zu existieren. Wenigstens sind Zosteren mit unverkennbarer Häufigkeit nach medikamentöser Anwendung von Arsenik (auch nach Salvarsan-Injektionen!) und auch nach Arsenikintoxikationen beobachtet; sie stellen sich in einzelnen Fällen in Kombination mit anerkannten Zeichen einer Arsenikidiosynkrasie ein. Aber auch bei Kohlenoxydvergiftung, nach Darreichung von Antipyrin, Quecksilber wie anderen Medikamenten sind Zostereruptionen gesehen worden, die zum mindesten den ernstlichen Verdacht eines „toxischen" Zusammenhanges erwecken.

Das Vorkommen eines Herpes zoster bei organischen Nervenkrankheiten läßt daran denken, daß diese Erkrankungen als solche durch Besonderheiten des Sitzes die Entstehung des Zosters entscheiden, wenn man nicht annehmen will, daß sie Zustände schaffen, durch welche die in Betracht kommenden Nervenbahnen anderen supponierbaren Zosterursachen leichter zugänglich werden. Bei jenen Fällen, in denen dem Zosterausbruch monatelang dauernde subjektive Gefühlsstörungen in dem betreffenden Hautbezirke vorhergehen, wird allemal ein präparierender nervöser Reizzustand vorausgesetzt werden müssen.

Auch traumatische Momente (Hautverletzungen und vor allem Kontusionen, welche die Haut, periphere Nerven oder die Wirbelsäule betreffen), spielen in der Zosterätiologie augenscheinlich eine Rolle.

Alles in allen ist wohl mit verschiedenartigen ursächlichen Faktoren zu rechnen, für deren Wirksamkeit im Sinne der Zosterprovokation ihr Angriffspunkt maßgebend

wird; das Zusammentreffen mehrerer solcher Voraussetzungen erleichtert zum mindesten die Entstehung der Erkrankung.

Diagnose. Die Diagnose des Zoster ist im allgemeinen außerordentlich leicht zu stellen. Man berücksichtigt außer dem Bläschencharakter der Eruption ihre sofort in die Augen springende Anordnung, dazu die nervösen Begleit- und Folgeerscheinungen wie den zyklischen Verlauf. So ist eine Verwechselung mit irgendwelcher Form vesikulöser Hautaffektionen kaum möglich, mit Ausnahme des Herpes simplex, dem gegenüber eine Abgrenzung praktisch in manchen Fällen unmöglich werden kann (vgl. diese Erkrankung p. 207ff.). Besonders ist mit diesen Schwierigkeiten bei gewissen Formen atypischer Zosteren zu rechnen, speziell den rezidivierenden und den doppelseitigen Zosteren. Was die letzteren betrifft, so liegt allerdings kein zureichender Einwand gegen die Annahme vor, daß die Zosterursache gelegentlich einmal verschiedene Angriffspunkte finden könnte, die sich auf beide Körperhälften verteilen.

Fraglich dagegen ist die Existenz eines chronischen Zoster, der in ganz vereinzelten Fällen angenommen worden ist.

Die Bezeichnung Herpes zoster gangraenosus septicus ist für eine Form der Hautgangrän gewählt worden, die man sicherlich vom Zoster gänzlich abzutrennen hat.

Verfehlt wird die Diagnose des Zosters nicht selten in abortiv verlaufenden Fällen, in denen eine oberflächliche oder nicht zum richtigen Zeitpunkte stattfindende Untersuchung die Hauteruption übersehen läßt. Solche Fälle gelten dann meist als Neuralgien, Rheumatismus u. dgl.

„Zosteriforme" Hautkrankheiten, d. h. solche von gleicher und ähnlicher Anordnung und Verteilung wie der Zoster, lassen nach ihren morphologischen Eigentümlichkeiten wie ihrem Verlaufe keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten entstehen. Verwiesen sei auf die zosterähnliche Anordnung tertiärer Syphilide, mancher Fälle von Psoriasis vulgaris, lichenartiger Hauteruptionen, Naevi usw.

Schon im Hinblick auf die zosteriformen Syphilide hüte man sich, aus der Existenz von zosterartig angeordneten Narben ohne weiteres die Diagnose auf einen abgelaufenen Herpes zoster zu stellen! Erwähnt sei auch noch, daß auf Zosternarben sich nachträglich andere Dermatosen, speziell die Psoriasis vulgaris, gelegentlich lokalisieren.

Prognose. Die Prognose des Herpes zoster ist im allgemeinen günstig, aber im Beginne der Erkrankung stets mit Vorsicht zu stellen, weil die Erscheinungen an der Haut kein genügendes Urteil über die Art und den Grad der nervösen Folgeerscheinungen ermöglichen, in denen die wesentliche Bedeutung der Affektion liegt. Im allgemeinen pflegt der Zoster bei jugendlichen Personen leichter und ohne länger dauernde Beeinträchtigung zu verlaufen, während bei Kranken höheren Alters eher die nekrotisierenden und tiefergreifenden Formen des Leidens zustande kommen, vor allem aber bleibende schwere Neuralgien zu befürchten sind. Dem Sitz nach ist der Zoster ophthalmicus stets wegen der Möglichkeit begleitender oder folgender Komplikationen am Auge prognostisch mit Reserve zu beurteilen.

Endlich ist die Art der Therapie für den glatten Ablauf des Zoster von Bedeutung.

Therapie. Bei der Behandlung des Zoster bedenke man, daß die objektiv erkennbaren Veränderungen an der Haut in der großen Mehrzahl der Fälle zu schneller und restloser Heilung gelangen, wenn äußerliche Schädigungen fern gehalten werden. Es empfiehlt sich, die erkrankten Hautstellen möglichst trocken zu halten, mit einem indifferenten Puder einzustäuben und durch einen gut fixierten Verband vor Reibung und anderen Irritationen zu schützen. Gewöhnlich trocknen dabei die Bläschen schnell ein und der Vernarbung wird so am besten vorgebeugt. Auch die

subjektiven Beschwerden bleiben unter einem derartigen Verbande meist geringer. Auf erodierte oder ulzerierte Zosterherde lege man indifferente Salben. Zusätze von Kokain, Anästhesin u. dgl. haben im allgemeinen nur recht geringen Einfluß auf vorhandene Schmerzen. Dagegen wirkt meist ein Zusatz von Karbol (5%) lindernd. Auch Ichthyolpräparate (Salben, Verbände) haben gewöhnlich einen günstigen Einfluß. Bei ausgedehnten und schmerzenden Eruptionen endlich wenden wir mit Vorteil das Brandliniment (Ol. lini, Aq. calcis āā) an.

Den Hauptwert legen wir bei jeder Zoster erkrankung erwachsener Personen, mag sie zunächst noch so geringe Beschwerden verursachen, auf eine interne Behandlung mit Antipyrin, Salipyrin oder Aspirin in mittleren Dosen. Man tut gut daran, diese Mittel bis nach vollkommener Abheilung der Hauterscheinungen fortzugeben. Wir glauben, durch diese Behandlung begleitende Schmerzen hintanhalten zu können, vor allem aber bleibenden nervösen Störungen am besten vorzubeugen. Bei stärkeren Schmerzen ist eine vorübergehende Anwendung von Morphiuminjektionen nicht immer zu umgehen. Genaueres über die Behandlung der Zosterneuralgien wie der Augenkomplikationen entnehme man den einschlägigen Lehrbüchern.

Herpes simplex.

Symptomatologie. Gleich dem Zoster bildet der Herpes simplex eine Bläschenaffektion von akutem zyklischen Verlaufe, deren Elemente sich in engen Verbänden gruppieren; doch fehlt diesen die typische Verteilung des Zosters — auch dann, wenn die Affektion, die sich meist auf eine oder wenige Bläschengruppen beschränkt, größeren Umfang gewinnt.

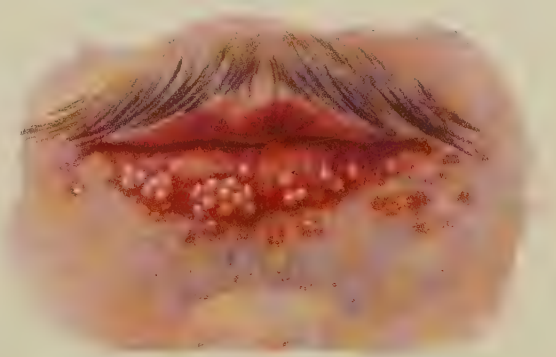


Fig. 8. Herpes labialis. (Sammlung Riecke.)

Das Aussehen der einzelnen Bläschen stimmt mit dem der Zostereffloreszenzen zur Genüge überein. Die Eruption entwickelt sich auf geröteter Basis schnell, und meist ohne besondere subjektive Beschwerden oder unter geringem Jucken und Brennen oder lokalem Unbehagen; ausgesprochene Schmerzen sind selten. Die Bläschen stehen meist weniger dicht als beim Zoster und zeigen dementsprechend geringe Neigung zur Konfluenz. Sie trocknen in wenigen Tagen wieder ein oder verkrusten schnell nach Verlust der Blasendecke. Allemal aber erfolgt die Heilung ohne tiefere Ulzeration und ohne Vernarbung.

Der Herpes simplex sitzt vor allem an den Übergangsstellen der Haut zur Schleimhaut oder wenigstens in der Nähe der Ostien. So findet er sich im Gesicht, besonders an den Lippen und am Naseneingange, viel seltener am Lidrande, an den Ohren oder an den Wangen. Sehr häufig ist ein Herpes genitalis: Beim Manne, besonders am Praeputium und im Sulcus coronarius, bei der Frau besonders an der Vulva, der Innenseite

der Schamlippen und an der Clitoris. Auch am Anus und Perinaeum findet sich gelegentlich ein Herpes. Viel seltener ist eine Lokalisation an den seitlichen Glutäalpartien, an den Fingern. Beinahe als Kuriosität kann ein Herpes am Sternum, unter den Mammae, am Handgelenke usw. gelten.

Die Schleimhäute werden sehr häufig vom Herpes simplex befallen, nicht nur in der Weise, daß Bläschengruppen an den Übergangsstellen von der Haut auf den Schleimhautteil übergreifen, sondern auch in isolierten Eruptionen auf der Mukosa. Die Bläschen verwandeln sich sehr schnell in Erosionen mit gerötetem Saume. Eine ins Graue spielende Verfärbung der Basis, die oft eintritt, kann zu falschen Diagnosen leicht Anlaß geben. Eine deutliche Gruppierung zu einem mikrozyklisch und polyzyklisch begrenzten Herde ist beim Schleimhaut-Herpes durchaus nicht immer vorhanden.

Der Schleimhaut-Herpes ist vor allem im Munde zu finden (Herpes buccalis, lingualis), speziell auch am Gaumensegel und an den Tonsillen (Angina herpetica); ebenso kommt er im Naseninnern vor, seltener an der Konjunktiva. Auch der Pharynx, die Epiglottis, das Innere des Kehlkopfes, der Ösophagus können befallen werden. In der männlichen Urethra ist der Herpes endoskopisch nachgewiesen worden; bei Frauen ist er an der Cervix uteri und in selteneren Fällen in der Vagina zu finden.

Von den angeführten Lokalisationen an der Haut ist bei einem Schube des Herpes simplex meist nur eine einzige befallen. Doch kommen gelegentlich auch gleichzeitige Ausbrüche an verschiedenen, weit auseinanderliegenden Hautstellen vor; ganz selten scheint eine Neigung zur Generalisation zu existieren. Der Schleimhautherpes kann isoliert auftreten. Auch bei ihm handelt es sich meist um Veränderungen von sehr geringer Ausdehnung.

Der Herpes simplex kann sich auf eine Körperhälfte beschränken oder doppelseitig und dann meist in ungefährer Symmetrie auftreten. Er bedeutet eine Affektion, die in sehr vielen Fällen häufig rezidiviert. Manchmal werden dieselben Stellen immer wieder ausschließlich oder vorwiegend befallen. In anderen Fällen besteht eine Neigung zum Wechsel der Lokalisation; gerade das Studium solcher Fälle gibt wesentliche Aufschlüsse über die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Formen des Herpes simplex.

Ätiologie. Von den Voraussetzungen, unter denen sich der Herpes simplex mit Vorliebe entwickelt, sind folgende anzuführen:

1. Der Herpes ist ein häufiger Begleiter fieberhafter Erkrankungen (Herpes febrilis); besonders häufig kommt er bei der krupösen Pneumonie vor (Herpes criticus!), wie bei der epidemischen Zerebrospinalmeningitis. Einzelne Influenzaepidemien sind durch auffällige Häufigkeit des Herpes ausgezeichnet. Sehr selten ist dagegen ein Herpes bei Typhösen. Auch eine Beziehung zu Infektionen der Harnwege mit Bacterium coli ist betont worden. Manche Kranke erleiden im Zusammenhange mit irgendwelchen leicht fieberhaften Affektionen (besonders Anginen) mit einer gewissen Regelmäßigkeit Herpesausbrüche. Als „Febris herpetica“ endlich hat man Zustände bezeichnen wollen, in denen außer dem Fieber und der Hautaffektion keine wesentlichen weiteren Erscheinungen nachzuweisen sind. Derartige Erkrankungen kommen besonders bei Kindern vor; die Herpesbläschen entwickeln sich gerade in solchen Fällen oft in multiplen Lokalisationen und können große Ausdehnung gewinnen.

Meist tritt der febrile Herpes im Gesicht auf. Aber gelegentlich werden irgendwelche andere der oben genannten Hautstellen ergriffen. So hat einer

meiner Patienten be mehreren Influenzaattacken regelmäßig eine ausgedehnte Herpeseruption der Glutäalgegend erlebt.

2. In vielen Fällen entwickelt sich ein Herpes in Beziehung zu besonderen physiologischen Vorgängen oder zu pathologischen Voraussetzungen im Bereiche der Sexualsphäre; man könnte von einem Herpes sexualis reden.

Jene Beziehung ist besonders beim Herpes menstrualis erkennbar, der sich bei manchen Frauen in bestimmtem zeitlichem Verhältnis zur normalen Menstruation habituell einstellt. Gravidität wirkt meist unterbrechend; Erkrankungen der weiblichen Genitalien bringen oft den Herpes zum Ausbruch. Mit dem Klimakterium pflegt der habituelle Herpes der Frauen zu verschwinden. Manchmal gehen im Beginne der Pubertät mehrere Herpesschübe in „menstruellen" Zeitabständen der ersten Blutung voraus.

Bei Männern zeigt sich ein sexueller Herpes im Anschluß an den Coitus mitunter für längere Zeit nach jedem sexuellen Verkehr, ferner nach Pollutionen, gelegentlich auch bei Masturbation.

Beachtenswert ist die Häufigkeit rezidivierender Herpeseruptionen bei Gonorrhoischen und Kranken mit sekundärer Syphilis.

Die Vorstellungen, die man sich von dem Zustandekommen des Herpes simplex gebildet hat, betonen vor allem die Bedeutung nervöser Momente und suchen daraus eine enge Angliederung an den Herpes zoster abzuleiten. Für eine nervöse Theorie des Herpes simplex wird angeführt:

Das Auftreten bei nervösen Personen und besonders der Ausbruch unter nervösen Voraussetzungen (Shock, Erregung usw.).

Lokale nervöse Begleiterscheinungen in Form von Neuralgien, die bei manchen Formen des rezidivierenden Herpes genitalis der Männer unverkennbar bestehen (Herpes neuralgiformis).

Die wiederkehrenden Ausbrüche des Herpes sexualis der Frauen und speziell des Herpes menstrualis sind auf reflektorische Auslösungen bezogen worden. Auch von der Urethra des Mannes aus können, wie es scheint, durch lokale Reizungen Herpeseruptionen reflektorisch ausgelöst werden.

Herpeseruptionen können einer Reizwirkung des peripheren Nerven durch Druck, Kompression, Zerrung usw. folgen („Herpes traumaticus"). Auch beim fieberhaften Herpes labialis hat man an eine solche Reizung des Nerven gedacht. Interessant sind in diesem Zusammenhange auch jene seltenen Formen eines „Herpes recidivans in loco", die sich auf Narben einstellen (vgl. „Pemphigus localis").

Auf infektiöse Voraussetzungen beim Herpes simplex deutet sein Auftreten bei Infektionskrankheiten. Besonders schlagend erschien der Nachweis von Mikroorganismen in frischen Bläschen des Herpes febrilis, der aber keine allgemeine Bestätigung gefunden hat. Übertragungsversuche mit dem Inhalte der Herpesbläschen sind mißglückt. In manchen Fällen von rezidivierendem Genitalherpes ist eine Lymphozytose der Spinalflüssigkeit (wie bei manchen Zosteren) zu finden; Mikroorganismen konnten bei diesen Versuchen nicht nachgewiesen werden.

Im Sinne toxischer Vorbedingungen spricht eine Häufung von Herpesschüben, die bei manchen Menschen unter der Einwirkung bestimmter Medikamente (Arsenik, Quecksilber usw.) auftritt. Man kann auch daran denken, daß rezidivierende Formen, wie der Herpes menstrualis, von bestimmten Stoffwechselstörungen abhängen.

Alles in allem läßt sich beim Herpes simplex die Annahme der einheitlichen Ätiologie nicht festhalten. Es ist darum zurzeit auch nicht möglich, über die Beziehung des Herpes simplex zum Zoster ein endgültiges Urteil zu fällen. Gewiß sprechen große Ähnlichkeiten der Eruptionsformen, die sich auch auf die wesentlichen anatomischen Eigentümlichkeiten erstrecken, für eine enge Verwandtschaft der beiden Krankheitsbilder; allein es ist nicht angängig, den Herpes simplex ohne weiteres als eine besondere leichtere Form des Zoster zu klassifizieren.

Diagnose. Die klinische Unterscheidung der beiden Typen stößt in der Regel auf keine Schwierigkeiten. Der Herpes simplex ist nicht nur die weit geringfügigere Affektion, die in rapidem Verlauf ohne die intensiven Be-

schwerden des Zoster und vor allem ohne seine unangenehmen Folgeerscheinungen vorübergeht; die Differenzen der Lokalisation, die Doppelseitigkeit, die Neigung zum Rezidivieren bedeuten sehr beachtenswerte Unterschiede; ebenso das Auftreten des Herpes simplex unter den bestimmten oben angeführten Voraussetzungen, die für den Zoster ohne Bedeutung sind. Auch darauf kann verwiesen werden, daß Patienten, die einmal an Zoster erkranken, weder vorher noch später Neigung zum Herpes simplex zu haben pflegen. Trotzdem können Ausbrüche des Herpes simplex von seltenerer Lokalisation und von größerer Ausdehnung, sowie solche Eruptionen, denen die lokalen nervösen Begleiterscheinungen nicht fehlen („Herpes neuralgiformis"), der Unterscheidung große Schwierigkeiten bieten. Im allgemeinen werden aber wohl die Fälle von doppelseitigem und namentlich von rezidivierendem Zoster vorwiegend in das Gebiet des Herpes simplex gehören.

Der Herpes simplex kann zumal in gewissen Lokalisationen mancherlei anderen Hauteruptionen gegenüber differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten. So kommen besonders beim genitalen Herpes Verwechselungen vor; zunächst mit syphilitischen Primäraffekten von erosivem Charakter. Man berücksichtige, daß die Induration des Primäraffektes nicht immer charakteristisch ausgeprägt ist, und daß umgekehrt beim Herpes durch unzweckmäßige Behandlung (Argentum-Nitricum-Ätzung oder Aufpulvern von Kalomel!) eine „Pseudo-Induration" entstehen kann. Mitunter wandelt sich eine sichere Herpes-Effloreszenz nachträglich in den syphilitischen Primäraffekt um; bei Herpes simplex genitalium tritt des öfteren eine (etwas schmerzhafte!) Anschwellung der Inguinaldrüsen ein!

Multiple Herpesgruppen täuschen auch mitunter nässende syphilitische Papeln oder (nicht selten!) Ulcera mollia vor.

Auch an den Schleimhäuten und speziell in der Mundhöhle liegt die Verwechselung des Herpes mit Manifestationen der Sekundärperiode der Syphilis nahe. Die harmlose Herpeseruption wird um so eher mißdeutet, wenn die Anamnese ergibt, daß es sich um einen Syphilitischen handelt, solche Kranken werden dann nicht selten zwecklos zu gehäuften Quecksilberkuren veranlaßt, die den Herpes nicht nur nicht bessern, sondern eher eine Häufung seiner Ausbrüche im Gefolge haben. Man tut gut daran, bei frisch auftretenden Erscheinungen im Munde eines Syphilitischen, deren Bedeutung nicht ohne weiteres feststeht, mit jeder differenten und spezifischen Therapie wenige Tage zu warten; handelt es sich um Herpes, so tritt sehr rasche Rückbildung ein.

Der Herpes urethralis kann Verwechselungen mit Gonorrhoe provozieren, da er leichte Schmerzen und Sekretion aus der Harnröhre bedingt. Man berücksichtige deshalb das Fehlen der Gonokokken im Sekret, das anfallsartige Auftreten und Wiederverschwinden der Eruption, die Kombination mit Herpes an den äußeren Genitalien, das eventuelle Fehlen jeglichen Anhaltes für eine Infektion usw. Sicheren Aufschluß kann aber nur die urethroskopische Untersuchung — und auch diese nur unter günstigen Vorbedingungen liefern. Tritt der rezidivierende Herpes der Harnröhre bei einem Kranken mit chronischer Gonorrhoe und im Anschluß an einen suspekten Koitus auf, so ist eine bestimmte Diagnose oft unmöglich.

Verwechselungen des Herpes der äußeren Haut mit Impetigo-Effloreszenzen, Ekzem usw. haben keine große praktische Wichtigkeit.

Die Bedeutung des Herpes simplex ist an sich recht geringfügig, da seine Schübe rasch und ohne besondere Beschwerden vorübergehen und

keinerlei Resterscheinungen hinterlassen. Wichtig wird die Affektion wegen der Möglichkeit einer Verwechselung mit bedenklicheren Affektionen, wegen der Befürchtungen, die sie gerade bei Geschlechtskranken auslösen kann, wegen der Rückwirkung auf nervöse Persönlichkeiten. Der Herpes an den Genitalien liefert nicht selten die Eingangspforte einer syphilitischen Infektion.

Therapie. Eine Therapie des Herpes simplex ist in den meisten Fällen überflüssig; das Wichtigste ist die Vermeidung aller unzweckmäßigen und irritierenden örtlichen Eingriffe, zu denen speziell der genitale Herpes leicht verführt. Auch bei dieser Herpesform genügt die Anwendung von Waschungen mit verdünnter essigsaurer Tonerde und die Aufstäubung von Airol, Xeroform u. dgl. Bei neuralgischem Genitalherpes ist die interne Anwendung sedativer Mittel (Antipyrin u. dgl.) am Platze.

Die Abhängigkeit des „sexuellen" Herpes von besonderen Voraussetzungen in der Genitalsphäre gibt sich auch darin kund, daß oft zugleich mit der Beseitigung erkennbarer pathologischer Zustände im Bereiche der Genitalien auch die Herpesschübe sistieren. Der habituelle Genitalherpes der Männer wie der habituelle Herpes der Schleimhäute scheint in manchen Fällen und zwar auch solchen, in denen es sich nicht um syphilitische Individuen handelt, durch protrahierte Darreichung kleiner Jodkaligaben zur Heilung zu gelangen. Doch berücksichtige man bei jedem anscheinend günstigen Erfolg der Therapie, daß die habituelle Herpeseruptionen schließlich nach einer unbestimmbaren Reihe von Wiederholungen spontan aufzuhören pflegen.

Literatur.

Blaschko, *„Herpes" in Mraček Handb. d. Hautkrankh., Bd. I.*

Pruritus cutaneus.

Die Bezeichnung Pruritus cutaneus bleibt für diejenigen meist lange dauernden Juckzustände der Haut vorbehalten, bei denen das Jucken nicht etwa eine Begleiterscheinung andersartiger wohlcharakterisierter Dermatosen darstellt, sondern gewissermaßen selbständige Bedeutung einer reinen Sensibilitätsneurose der Haut besitzt, bei der weitere Hautveränderungen fehlen. Allein so leicht im Prinzip nach diesem negativen Kriterium eine Abgrenzung des Pruritus von anderen Hautkrankheiten möglich scheint, so groß können gegebenenfalls die Schwierigkeiten werden; denn im Gefolge des Juckens werden schon durch die Kratzreaktion an der Haut Veränderungen ausgelöst, die durchaus nicht immer als einfache „Kratzeffekte" imponieren, sondern nach Art und Intensität schließlich als besondere Hautaffektionen („prurigene Dermatosen") erscheinen können, und es ist einem solchen Zustandsbild gegenüber oft unmöglich zu entscheiden, ob das Jucken als die dominierende Vorausseztung oder nur als eine Teilerscheinung der pathologischen Veränderung zu betrachten sei.

Man unterscheidet universelle und lokalisierte Pruritusformen; das Jucken kann im Einzelfalle seinen Sitz wechseln oder es ist fixiert. Dabei kommen gewisse Prädilektionsstellen in Betracht, bei denen mitunter bestimmte klinisch erkennbare örtliche Voraussetzungen eine Rolle spielen; besonders häufig ist der Pruritus genitalium sowohl bei Frauen

als bei Männern. Bei vielen Fällen des Pruritus vulvae hat das Vorhandensein einer reichlich sezernierenden Gonorrhoe oder auch eines stärkeren, nichtinfektiösen Fluor deutlichen Einfluß auf die Stärke und Dauer der Beschwerden. Der Pruritus genitalium der Männer schließt sich auch nicht gerade selten an Gonorrhoe an; Varicocele findet sich in so vielen Fällen, daß sie nicht unberücksichtigt bleiben darf. Eine fast ebenso häufige Lokalisation eines umschriebenen Pruritus liefert die Umgebung des Anus; Darmparasiten, chronische Obstipation, Hämorrhoiden sind bei dieser Form häufig nachzuweisen. Manche Kranke sind von einem Pruritus heimgesucht, der sich auf den behaarten Kopf oder auf andere stark behaarte Körperstellen beschränkt. Endlich sei unter den umschriebenen Pruritusformen eine meist symmetrische Erkrankung von Handtellern und Fußsohlen erwähnt.

Auch auf die Schleimhäute kann die Juckempfindung des Pruritus übergreifen; speziell das Naseninnere und die Mundschleimhaut werden affiziert und besonders ein Pruritus linguae existiert als einzelne Lokalisation oder als Teilerscheinung ausgebreiteter Pruritusformen. Auch ein Pruritus vaginae ist anzuführen.

Folgeerscheinungen des Pruritus an der Haut fehlen in manchen Fällen fast vollkommen, wenn die Kranken gewisse Behandlungen durchmachen und vor allem, wenn sie die Energie besitzen, das Kratzen zu unterlassen. Je länger aber ein Pruritus besteht und je rücksichtsloser die Kranken durch anhaltendes Kratzen und Reiben das unangenehme Gefühl zu übertäuben suchen, um so unausbleiblicher kommt es zu Kratzeffekten und Pigmentierungen, zu denen sich sekundäre Eiterinfektionen der Haut und Drüsenschwellungen gesellen können.

Gegen weitere Veränderungen erweist sich die Haut meist lange Zeit resistent. Noch am häufigsten bildet sich der Zustand der sogenannten Licheninfikation der Haut oder des Lichen chronicus simplex heraus (s. dieses Krankheitsbild); wir teilen aber nicht die Auffassung, daß dieser Zustand generell als die Folge eines Pruritus an einer entsprechend disponierten Haut aufzufassen wäre. Ekzemschübe sind bei länger dauernden Pruritus nicht selten, behalten aber in der Regel eine untergeordnete Bedeutung.

Aus dem chronischen Pruritus genitalium der Frauen heraus entwickelt sich in einzelnen Fällen die Kraurosis vulvae. Nach verschiedentlichen entzündlichen Attacken und interkurrierenden Ekzemen wird der Schleimhautteil der Labien immer trockener, „hautartiger", und schließlich erfahren die ganzen äußeren Genitalien eine Schrumpfung und narbenähnliche Umwandlung. Gerade dieser Zustand geht mit ganz außerordentlichen subjektiven Beschwerden einher.

Nicht verwunderlich ist es, daß bei lange bestehendem Pruritus im Zusammenhange mit den sekundären Veränderungen der Haut Drüsenschwellungen auftreten können. Das Blut ergibt gelegentlich auffällige morphologische Befunde (starke Eosinophilie, Lymphozytose).

Der besondere nervöse Erregungszustand, den das Jucken bedeutet, ist weder mit der Schmerzempfindung noch mit den Parästhesien restlos zu identifizieren. Angriffspunkt kann wohl irgendein Punkt der sensiblen Bahn sein; doch spricht eine Reihe von Gründen dafür, daß für die Auslösung der Juckempfindung in der Regel ein Reiz notwendig ist, der an der Peripherie — in der Haut selbst — ansetzt. Das gilt nicht nur allgemein für das Jucken, das bei so vielen Hautkrankheiten Berücksichtigung erheischt, sondern im speziellen auch für den Pruritus cutaneus und Fälle eines rein zentral bedingten Pruritus gehören sicher zu den Seltenheiten.

Ätiologie. In vielen Fällen gelingt es uns nicht, bei den Pruriteskranken die näheren oder entfernteren Voraussetzungen ihres Leidens aufzudecken. Häufig aber lassen sich doch Anhaltspunkte für bestimmte Störungen im Organismus nachweisen, auf die um so mehr im Einzelfalle zu achten ist, als sie wenigstens zum Teil einer Behandlung zugängig sein können und weil mit ihrer Beseitigung auch der Pruritus als solcher überraschend schnell verschwindet.

Zunächst spielen nervöse Momente eine große Rolle. Befallen werden vielfach Personen aus Familien mit schwerer nervöser Belastung, vor allem solche Kranke, die selbst als hochgradig nervös zu betrachten sind. Starke nervöse Erregungen, in letzter Linie alles, was einen Neurastheniker psychisch ungünstig beeinflussen kann, steigert auch den Pruritus; mitunter ist es ein psychischer Shock, an den sich der Ausbruch des Leidens anschließt. Gerade unter Voraussetzungen, unter denen sich der Kranke beobachtet glaubt und unter denen an seine Spannkraft besondere Anforderungen gestellt werden, steigern sich die Juckbeschwerden oft bis zur Unerträglichkeit, während andererseits allerdings bei einem Teil der Kranken gerade dann das Jucken vorübergehend völlig verschwindet, wenn sie durch eine starke geistige Anspannung völlig abgelenkt werden. Auffallend häufig geht ein Pruritus mit Psychosen einher, speziell mit Depressionszuständen.

Toxische Voraussetzungen des Pruritus liegen klar zutage oder lassen sich annehmen in allen Fällen, in denen es sich um manifeste Stoffwechselstörungen der Kranken handelt. In erster Linie anzuführen ist der Pruritus der Diabetiker, der sich oft in Form eines universellen Juckens, oft auch besonders als Pruritus genitalium äußert. In geradezu auffälliger Weise nimmt bei manchen dieser Kranken das Jucken mit der steigenden Glykosurie zu und verschwindet in Perioden der Zuckerfreiheit vollkommen. Mit einer gewissen Häufigkeit besteht weiterhin ein Pruritus bei Leberleidenden (auch ohne Vorhandensein von Ikterus!), bei chronischer Nephritis, Gicht, Leukämie und Pseudoleukämie, Tuberkulose, Karzinom. Mancherlei Medikamente und Gifte führen bei chronischem Gebrauch zu Pruritus, so speziell Opium und Morphium, sowie Schlafmittel. Auch der Mißbrauch der Genußgifte (Kaffee, Tee, Nikotin, Alkohol) kann den Pruritus zur Folge haben, ebenso wie diese Gifte das bestehende Leiden ungünstig beeinflussen. Für unzweckmäßige Ernährung durch übertriebenen Fleischgenuß und gewürzreiche Kost gilt das gleiche; sie gewinnt noch größere Bedeutung dann, wenn die Funktion des Magens und Darmes an und für sich gestört ist.

Bei Frauen entwickelt sich der Pruritus oft im Zusammenhang mit Genitalleiden, Menstruationsstörungen, im Anschluß an Gravidität, Geburten oder mit dem Klimakterium.

Bei beiden Geschlechtern kommt ein Pruritus senilis vor. Für diese Form sind ebenfalls besondere toxische Voraussetzungen in Betracht gezogen worden; auch an das Nachlassen der sekretorischen Funktionen der Haut, wie die anatomischen Veränderungen des Organs, die sich bei der senilen Involution einstellen, muß gedacht werden.

Äußerliche Einflüsse der verschiedensten Art erweisen sich je nach dem Einzelfalle wirksam, den Pruritus auszulösen oder zu verstärken.

Viele Kranke sind außerordentlich empfindlich, gegen Wärme und reagieren darauf mit einem Anstieg ihrer Beschwerden, und so kommt es auch zu Exazerbationen in der Bettwärme; andere vertragen schlecht niedere äußere Temperaturen. Die auffällige Tatsache, daß manche Kranke nur zu gewissen Jahreszeiten vom Pruritus heimgesucht werden (Pr. hiemalis,

Pr. aestivalis) beruht aber wohl auf komplizierteren Voraussetzungen. Die Art der Kleidung ist oft von besonderer Bedeutung; viele Pruritus-kranke sind intolerant gegen bestimmte Arten von Leibwäsche (am häufigsten wollene Unterkleider!). Durchfeuchtung der Haut wirkt auf einen Teil der Patienten ungünstig ein, das ist für eine Bäderbehandlung des Pruritus besonders zu beachten.

Diagnose. Für die Diagnose des Pruritus cutaneus ist das Fehlen aller Hautveränderungen wichtig, die etwa die Beschwerden des Kranken als die Begleiterscheinung einer anderen juckenden Dermatose erklären lassen könnten. Kratzeffekte, eine eigenartige Politur der Fingernägel mancher Pruritiskranken, ihre charakteristischen Angaben genügen meist, wenn jene negative Voraussetzung erfüllt ist, zur richtigen Auffassung zu verhelfen. Man wird beim Fehlen charakteristischer Hautveränderungen sich aber vor allem noch zu vergewissern haben, daß nicht etwa irgendwelche Hautparasiten (Pediculosis! Scabies!) im Spiele sind. Auch beachte man, daß manchen Dermatosen vor Ausbruch der Hauteruptionen Juckzustände vorausgehen können, die sich mitunter über längere Zeit erstrecken (Mycosis fungoides, Dermatitis herpetiformis, Lichen ruber!) Dem Herpes zoster geht in manchen Fällen ein intensives Hautjucken voraus, das ebenfalls lange andauern kann (in einem von uns beobachteten Falle bestand es mehrere Monate!), das sich aber allemal durch die eigenartig umschriebene Lokalisation des Zoster auszeichnet.

Die Bedeutung des Pruritus ist stets eine ernste, nicht sowohl wegen der nächsten lokalen Folgeerscheinungen an der Haut, als wegen der Rückwirkung auf Psyche und Nervensystem der Betroffenen. Die endlosen Qualen des Juckens, die den Kranken oft jeden Schlaf rauben, das anhaltende Bedürfnis der Patienten sich zu kratzen, die Hemmungen, die der gesellschaftliche Zwang ihnen auferlegt und die ihre letzte Energie beanspruchen, den Drang zum Kratzen zu unterdrücken, schaffen in solchen Fällen geradezu unglückselige Zustände, bei denen die Kranken in ihrem Ernährungszustand herunterkommen, sich nicht selten von allem Verkehr mit anderen Personen nach Möglichkeit zurückziehen, in ihrer geistigen Konzentrationsfähigkeit und ihren Leistungen zurückgehen, alle Lebensfreudigkeit verlieren, mitunter auf Suicidgedanken verfallen. Eine besondere Qual liefert der Pruritus genitalium durch die sexuellen Erregungszustände, die er bei vielen Patienten auslöst. Jene Fülle von Krankheitszuständen, die bei den nervösen und toxischen Voraussetzungen des Pruritus anzuführen waren, zeigt außerdem, daß der Pruritus oft genug im Zusammenhang mit Erkrankungen steht, denen an sich eine ernste Bedeutung für das Leben und Wohlbefinden der Kranken zukommt. Für die Praxis ergibt sich gerade aus diesen Zusammenhängen auch die Verpflichtung, bei jedem Pruritiskranken eine genaue körperliche Untersuchung vorzunehmen. Nicht allzu selten sind wir z. B. in der Lage, bei einem Patienten, der wegen eines Pruritus genitalium Rat sucht, das Vorhandensein eines Diabetes nachzuweisen, der bis dahin nicht beachtet worden war.

Therapie. Auch bei der Therapie des Pruritus cutaneus legen wir uns vor allem die Frage vor, ob irgendeine Erkrankung innerer Organe bei dem Kranken vorliegt, die unserer Behandlung zugängig ist; es braucht nach allem Gesagten kaum besonders hervorgehoben zu werden, daß gerade die Berücksichtigung jener Störungen, ebenso wie die Regulierung einer unzweckmäßigen Diät und die Ausschaltung des Mißbrauchs von Genuß-

mitteln und Medikamenten beim Pruritus oft auffällige Erfolge in Fällen liefert, in denen jede rein äußerliche Therapie des Juckens im Stiche läßt. Ganz allgemein wird man den Prurituskranken auch dann, wenn keine besonderen alimentären Schädigungen bei ihnen nachgewiesen werden können, eine möglichst blande Kost vorschreiben und man lasse sich dabei die Mühe nicht verdrießen, dieselbe bis in die genauesten Einzelheiten festzulegen. In manchen Fällen erweist sich der Übergang zur vegetarischen Diät oder eine längere Zeit fortgesetzte Milchkur von größtem Nutzen.

Die Entfernung des Patienten aus seinen „normalen" Lebensbedingungen, ein Aufenthalt im Hochgebirge oder an der See, wie überhaupt klimatische Kuren können vorübergehende oder dauernde Erfolge bringen; oft aber lassen sie auch völlig im Stich.

Von größter Bedeutung ist eine Einwirkung auf Nervensystem und Psyche der Patienten. Alles was zur Beruhigung der nervösen Erregung der Kranken und zu ihrer allgemeinen Kräftigung beitragen kann, wirkt auch günstig auf die Juckzustände zurück. Man lasse sich also auch die Regelung aller der Dinge angelegen sein, die für das nervöse Gleichgewicht der Patienten in Betracht kommen, halte nach Möglichkeit alles von ihnen fern, was ihre Psyche ungünstig beeinflußt, und verwerte die unterstützende Wirkung der Nervina und Tonica. Manche Besserungen oder Heilungen des Pruritus beruhen sicher auf suggestiven Einflüssen.

Von den Medikamenten, die bei innerlicher Darreichung eine direkte juckstillende Wirkung entfalten sollen, besitzt kein einziges völlige Zuverlässigkeit. In Betracht kommen: die Brompräparate, Antipyrin und Phenacetin (zumal in Verbindung mit Codeïn empfehlenswert!), Karbolsäure u. a. In einigen Fällen sehen wir eine Heilung des Pruritus nach langdauernder Darreichung von Natr. salicylicum und äquivalenten Präparaten in kleinen Dosen. Noch das größte Zutrauen haben wir zu einer intermittierenden Behandlung mit Atropin; doch ist auch hierbei der Erfolg trügerisch.

Die äußerliche Behandlung des Pruritus hat zunächst alle jene Schädigungen nach Möglichkeit fernzuhalten, die erfahrungsgemäß das Jucken auslösen oder verstärken. Lindernde Wirkung entfalten: Karbol, Menthol, Kampfer, Chloralhydrat, die sich in verschiedenen Kombinationen und Formen anwenden lassen. Je nach der Ausdehnung und den besonderen Umständen kann man zu Salben, spirituösen Einreibungen, Aufpinselungen seine Zuflucht nehmen. Von Teerpräparaten haben wir gerade bei Pruritus nur verhältnismäßig selten Erfolge gesehen; wirksamer scheinen uns manche Schwefelpräparate, Ichthyol, Tumenolammonium zu sein. Mitunter genügen einfache Abwaschungen mit Essigwasser, aromatischem Essig, verdünntem Spiritus, Einfetten mit einer einfachen Salbe oder die Applikation eines Zinkleimverbandes, um für einige Zeit das Juckgefühl zu beseitigen. Aussicht auf eine Heilung des Pruritus dagegen gewähren systematische Bäderprozeduren, insbesondere die Anwendung der lauen Duschen. Merkwürdige und dauernde Erfolge kann die Anwendung der statischen Elektrizität herbeiführen. Die Lichttherapie bringt mitunter dauernde Beseitigung des Pruritus: außer der Röntgenbehandlung möchten wir ganz besonders die Anwendung der medizinischen Quarzlampe empfehlen. Auch von einer Behandlung mit Aderlaß und Kochsalzinfusionen sowie von Seruminfusionen haben wir überraschende Erfolge gesehen.

Alle diese Mittel kommen beim universellen wie beim umschriebenen Pruritus in Frage. Der letztere ist außerdem noch einer Behandlung mit

heißer Luft, Einpinselungen mit konzentrierten (bis 20% starken) Höllensteinlösungen oder einer Ätzbehandlung mit Kalilauge zugänglich. In verzweifelten Fällen hilft manchmal eine rücksichtslose Verschorfung mit dem Pacquelin.

So langwierig sich auch meist die Behandlung des Pruritus gestaltet und so wenig man auf die vollkommene Zuverlässigkeit einer einzelnen bestimmten Behandlungsmethode vertrauen darf, können doch durch eine ausdauernde Therapie selbst in sehr schweren Fällen noch Heilerfolge erzielt werden. Das gilt sogar für den Pruritus senilis, von dessen Unheilbarkeit noch die meisten Ärzte überzeugt sind.

Literatur.

Jacquet, *Artikel „Troubles de la sensibilité" in La Pratique dermatologique von Besnier, Brocq und Jacquet 1904, Tome IV, p. 330.*

D.

Professor Dr. LEO VON ZUMBUSCH, München.

Mit 2 Tafeln und 13 Figuren im Text.

Zirkulationsanomalien der Haut. Vasomotorische Neurosen.

Die Haut besorgt eine ihrer wichtigsten Funktionen, die Regelung der Körpertemperatur, durch die Sekretion der Schweißdrüsen, deren verdunstendes Produkt Abkühlung schafft, vor allem aber durch den Wechsel im Füllungszustand ihrer Gefäße. Kontrahieren sich diese, so wird weniger Wärme ausgestrahlt und dem Körper entzogen, wenn sie sich dilatieren, tritt das Gegenteil ein: Der Organismus wird vom Überschuß der durch Arbeit oder im Fieber erzeugten oder bei hoher Außentemperatur minder reichlich und langsamer abgegebenen Wärme befreit. In erster Linie kommt für diese Funktion das dichte, oberflächliche Gefäßnetz, welches den Papillarkörper durchzieht, in Betracht; es reagiert überaus fein, schon auf geringe Temperaturschwankungen. Außerdem werden diese Gefäße auch durch andere Einflüsse physikalischer und chemischer Art, leicht und intensiv erregt. So entsteht physiologischerweise durch mechanische Reize, Druck, Reiben, durch Bestrahlung der Haut mit Licht, durch Wirkung der Elektrizität, Hyperämie; unter Umständen geht voraus eine spastische Verengerung der Gefäße, als erste Reaktion auf die Reizung. Ganz analog ist der Effekt vieler chemisch aktiven Substanzen, sei es, daß sie von außen auf die Haut wirken, sei es, daß sie mit dem zirkulierenden Blut in dieselbe einströmen. Übersteigt die Intensität aller dieser Einflüsse eine gewisse Grenze, so resultieren Zirkulationsstörungen, welche unter den Begriff der Entzündung fallen (Dermatitis solaris, calorica, ab acribus, Erythema toxicum). Hyperämie und Anämie der Haut, Rötung und Blässe, können aber nicht nur durch Ursachen entstehen, die an Ort und Stelle angreifen, sondern es kommen auch vom Zentrum hergeleitete Nerveneinflüsse in Betracht: Die Vasomotoren reagieren einerseits, wenn sie unmittelbar erregt werden, andererseits sind sie von den Zentralorganen abhängig. Das Erröten und Erbleichen bei verschiedenen Affekten (Zorn, Furcht) zeigt deutlich diesen Zusammenhang, ebenso wie wir genötigt sind, verschiedene Zirkulationsstörungen der Haut auf nervöse Ursachen zurückzuführen.

Während bei den Zirkulationsanomalien, welche ihre Entstehung lokalen Einflüssen verdanken, die Anämie nur in sehr beschränktem Maße

und ganz vorübergehend in Erscheinung tritt, spielt sie bei den letztgenannten eigentlichen vasomotorischen Neurosen der Haut eine große Rolle. Wie von der bloßen Hyperämie, wenn der Grad der Erkrankung ein schwerer ist, ein Übergang zur Entzündung stattfindet, die dann bis zur Nekrose führen kann, so schädigt auch die Anämie bei genügend langer Dauer das Gewebe, der Angiospasmus kann ischämische Nekrose bewirken. Häufig beobachtet man daneben auch andere Symptome, in erster Linie Parästhesien, Jucken, Schmerz, dabei Gefühllosigkeit der ergriffenen Hautpartie.

Es sei erwähnt, daß manche Autoren annehmen, daß bei der Entstehung obenerwähnter krankhafter Zustände oft auch dann nervöser Einfluß im Spiele sei, wenn die Schädlichkeit am selben Orte angreift. Es sollen durch die eindringende Noxe die Nerven erregt werden, und der zum Zentrum geleitete Reiz dann erst auf dem Wege des Reflexes wieder an die Vasomotoren der befallenen Stelle gelangen, und so die Zirkulation alterieren. Tatsächlich scheint manches für diese Annahme zu sprechen.

Das klinische Bild der Störungen und Krankheiten, die durch Zirkulationsanomalien bedingt sind, ist sehr wechselnd, ebenso wie die Ursachen, welche es hervorgerufen haben; ebenso ist der Verlauf in den einzelnen Fällen sehr mannigfaltig. Die einzelnen Formen sind in mehrere Gruppen zu verteilen, je nachdem Hyperämie, aktive oder passive, oder aber Anämie das klinische Bild beherrscht. Vielfach sind die Grenzen zwischen physiologischen Schwankungen in der Blutfülle der Haut und pathologischen Prozessen nicht scharf. Fluxionäre Hyperämie besteht bei den schon erwähnten Erythemen, welche flüchtiger Natur sind, und nie in Entzündung übergehen, wie das Erythema iracundiae oder pudoris, Folgen nervöser Reizung, die nichts eigentlich pathologisches darstellen. Ebenso ist auch bei den traumatischen Erythemen nur ein reichlicherer Zufluß von Blut vorhanden; aber diese unterscheiden sich ihrem Wesen nach dadurch, daß dieselben Ursachen, stärker wirkend, auch echte Entzündung mit Exsudation auslösen können. Die Hyperämie ist nur eine Teilerscheinung derselben, dauert daher auch bedeutend länger an als bei den oben genannten Prozessen, sehr oft sind auch nebeneinander erythematöse und entzündete Stellen. Neben den traumatischen Erythemen sei noch das Erythema neonatorum genannt, das vermutlich durch den Reiz, welchen Licht und Luft auf die zarte Haut des Neugeborenen ausüben, entsteht. Bei manchen Krankheiten (Meningitis) entstehen schon auf ganz leichte Insulte, wie Streichen mit dem Finger, intensive Rötungen; hier wirkt das Trauma mit der übermäßigen Erregbarkeit der Vasomotoren zusammen.

Fig. 1. Erythema solare.

Von den Erythemen, welche entstehen, weil schädliche Substanzen mit dem Blutstrom in die Haut gelangen und die Gefäße alterieren, wird unten zu sprechen sein. Es sei hier nur erwähnt, daß sie, im Gegensatze zu den obengenannten, die an den gereizten Stellen entstehen, und daher flächenhaft sind, unregelmäßig verteilt auftreten können. Öfters sind hyperämische Stellen fleckenförmig zerstreut, was als Roseola bezeichnet wird.

Entweder als Folgezustand der aktiven Hyperämie, bedingt durch eine Erschlaffung der vom vermehrten Blutstrom dilatiert gewesenen Adern, oder, ohne daß eine solche vorausgegangen wäre, sieht man die passive Hyperämie der Haut,

auch diffus oder fleckweise, auftreten. So dilatieren sich die venösen Hautästchen bei Abkühlung der Haut, es entsteht die sogenannte Cutis marmorata. Diese sehr gewöhnliche Erscheinung besteht in einer fleckigen, lividen Verfärbung der Haut, es bilden sich konfluierende Bezirke, unterbrochen von relativ anämischen, blassen Stellen. Endlich kann auch Zyanose entstehen, wenn durch allgemeine Zirkulationshindernisse (vitium cordis) oder mechanische Stauung, sei es durch pathologische Bildungen (Tumoren), sei es durch Eingriffe (Biersche Stauung), der Abfluß des Blutes erschwert wird.

Im Gegensatz zu diesen Formen der Stauungshyperämie, die ziemlich bedeutungslos sind, gibt es auch pathologische Zustände, wo die Zyanose nur ein Teilsymptom ist, und andere, oft schwere Störungen daneben auftreten. So können die Gefäße paretisch sein infolge von allgemeiner Anämie oder von Schädigungen, welche direkt auf sie eingewirkt hatten, wie z. B. nach Erfrierung; auch beim Morbus Raynaudii (s. d.) sieht man fast regelmäßige Zyanose der peripheren Glieder als eines der ersten Vorzeichen des schweren Leidens. Diese Form der passiven Hyperämie, die eine Verlangsamung, nicht eine Vermehrung des Blutstroms in der Haut bedeutet, bezeichnet man als lokale Asphyxie.

Anämie der Haut ist natürlich zu konstatieren, wenn allgemeine Anämie besteht; für kurze Zeit kann sie unter nervösen Einflüssen auftreten, durch psychische Emotionen (Schreck), bei der Ohnmacht, oder wenn Herzschwäche eintritt. In diesen Fällen hat sie ihren Grund darin, daß der Zufluß des Blutes zur Haut geringer ist, weil entweder Mangel an Blut im Organismus besteht, oder dasselbe nicht den gehörigen Antrieb vom Herzen erhält.

Anders ist die Sache bei gewissen vasomotorischen Neurosen, wo die Zirkulation im allgemeinen normal vor sich geht, aber einzelne Gebiete, in der Regel sind es periphere Körperteile, mangelhaft versorgt werden, weil sich die zuführenden Arterien spastisch verengern. Die befallenen Stellen werden wachsbleich, fühlen sich kühl an, es tritt schnell Anästhesie ein, öfters gepaart mit heftigen Schmerzen. Der Zustand dauert Minuten oder Stunden bis Tage, und schwindet dann ebenso spontan, wie er gekommen ist, um sich in längeren oder kürzeren Intervallen zu wiederholen. Die Ursachen dieses Symptomenkomplexes, den man als lokale Synkope (toten Finger) bezeichnet, sind manchmal dunkel, manchmal kann ein organisches Nervenleiden (Syringomyelie usw.) oder Hysterie dafür verantwortlich gemacht werden; die schweren Fälle bieten vielleicht Übergänge zur Raynaudschen Krankheit, doch sind sie, bei ganz ähnlichem klinischen Verhalten, von derselben unterschieden, weil ihre Prognose eine günstige ist, und sie vorübergehender Natur sind. Hydrotherapie, Elektrizität, methodische Anwendung der Wärme und Schutz vor Kälte, Massage, Stauung sind am aussichtsreichsten.

Erythromelalgie.

Eine echte vasomotorische Neurose ist auch die Erythromelalgie. Dieselbe befällt meist Individuen in den mittleren Lebensjahren, öfter Männer, und hat einen chronischen Verlauf. An den Streckseiten einer oder mehrerer Extremitäten, distal, am Hand- oder Fußrücken beginnend, färbt sich die Haut in flächenhafter Weise intensiv, oft fast zinnoberrot und ist wärmer als normal. Langsam schiebt sich die Rötung proximalwärts bis zum Knie, zum Ellbogen, oft noch etwas weiter, um dort haltzumachen. Zu ihrer Ausdehnung braucht sie viele Monate, selbst Jahre; sie geht entweder stetig, fast unmerklich weiter oder mehr ruckweise, selten wird alles auf einmal ergriffen. Dabei haben manche Kranke heftige Schmerzen zu leiden, während andere so gut wie keine subjektiven Beschwerden empfinden. Niemals sieht man Exsudation, stärkere Schwellung oder Veränderungen der Epidermis. Wenn eine Stelle schon längere Zeit krank ist, bekommt sie einen eigentümlichen Glanz, ähnlich wie narbige Haut, und langsam tritt Atrophie ein, so daß der schließliche Ausgang der ist, daß alles Erkrankte atrophisch ist. Die Haut ist dann durchsichtig, so daß man die darunter befindlichen Gefäße und Sehnen erkennt, sie fühlt sich dünn an, und hat ihre Elastizität verloren; dabei ist sie ungemein vulnerabel. Als Komplikationen sieht man nervöse Störungen anderer Art, seltener ähnliche Prozesse in tieferen Geweben (Anschwellen der Gelenke u. dgl.).

Die pathologische Anatomie des Leidens gibt wenig Aufklärung, eigentlich sind, solange nicht Atrophie da ist, keine Veränderungen des Hautgewebes zu finden, ebensowenig wie in den Nerven und Gefäßen der befallenen Teile.

Die Ätiologie scheint keine einheitliche zu sein: manchmal wird langdauernde Abkühlung des Teiles (Arbeiten im kalten Wasser) angegeben, manchmal sind zweifellos organische oder funktionelle Nervenleiden nachweisbar.

Die Prognose ist nicht günstig, was die Heilung anlangt, doch kann ja der Zustand nicht als schwere Krankheit bezeichnet werden. Immerhin hemmt er aber

einigermaßen die Arbeits- und Gehfähigkeit. Die Therapie besteht in Hebung des Allgemeinzustandes, in frischen Fällen in Massage, Druckverbänden mit Pflaster, Anwendung von Umschlägen, Elektrizität, um die Gefäße zur Kontraktion zu bringen; eventuell kann Stauung versucht werden, um das Eintreten von Atrophie zu verhüten. Innerlich wird Arsen am Platze sein, manchmal sollen Salizylpräparate, Chinin, Antifebrin u. dgl. wirksam sein. Im allgemeinen ist der Einfluß der Behandlung recht gering.

Literatur.

Weir Mitchell, *On a rare vasomot. Neurosis usw. Amer. Journ. of the Medic. sciences 1878.*
Lannois, *Paralysie vasomotr. des Extrémités. Paris 1880.*
Jarisch-Matzenauer, *Hautkrankheiten, 2. Aufl. 1908.*

Prurigo (Juckblattern).

F. v. Hebra hat unter diesem Namen eine sehr typische, chronisch verlaufende Hautkrankheit beschrieben, bei welcher es zur Bildung kleiner, blaßroter, heftig juckender Knötchen an den Streckseiten der Extremitäten kommt. Daneben schwellen die regionären Lymphdrüsen an, ohne zu vereitern; infolge des fortgesetzten Kratzens bilden sich an den befallenen Stellen Pigmentationen und Narben, die Haut ist dortselbst verdickt, derb, und fühlt sich trocken an.

Die einzelnen Fälle von Prurigo sind einander meist recht ähnlich, nur die Intensität der Erscheinungen schwankt in weiten Grenzen; es gibt Übergänge von ganz leichten Fällen, die nur da und dort einen Kratzeffekt aufweisen, bis zu solchen, wo zwischen massenhaften Exkoriationen und Pusteln kaum eine verschonte Stelle zu sehen ist. Die leichten Fälle werden als Prurigo mitis, die schweren als Prurigo agria oder ferox bezeichnet; manchmal wechselt die Heftigkeit des Prozesses auch zu verschiedenen Zeiten. Die Lokalisation an die Streckseite der Arme und Beine wird mit großer Regelmäßigkeit eingehalten, und zwar sind diese Stellen untereinander nicht gleich stark ergriffen. Am leichtesten pflegt der Oberarm befallen zu sein, der Vorderarm ist schon intensiver erkrankt; noch stärker tritt die Prurigo am Oberschenkel auf, wo sie die Vorderseite einnimmt, und oft oben auf der Außenseite und bis auf die Gesäßbacke hinaufreicht. Weitaus am schlimmsten sind die Erscheinungen jedoch immer an den Unterschenkeln, vor allem in der Tibialregion, oft auch zirkulär, über die Waden hinweg, Auch Hand- und Fußrücken werden häufig von Exkoriationen eingenommen. An all diesen Stellen bemerkt man auf den ersten Blick zahlreiche frische und ältere Kratzeffekte, die mit einer, in der Regel kleinen, Blutborke bedeckt sind. Daneben finden sich oft zahllose, dicht aneinandergedrängte, kleine Narben, so groß wie die Exkoriationen, und Pigmentationen, als Reste der früheren Effloreszenzen. Ab und zu sieht man auch Pusteln, welche einer sekundären Infektion der zerkratzten Stellen ihren Ursprung verdanken. Die ganze Haut in den befallenen Bezirken ist pigmentiert, manchmal sehr dunkel, sie schilfert stellenweise ab und fühlt sich trocken und rauh an; versucht man eine Falte emporzuheben, so bemerkt man, daß ihre Konsistenz und Dicke vermehrt ist, sie ist lederartig derb und steif. Diese sekundär im Laufe der Zeit entstandene Veränderung der Haut ist am deutlichsten in der Schienbeingegend ausgebildet, an den anderen Partien entsprechend weniger. Die normale Beschaffenheit der Decke an den Beugeseiten, vor allem in den Gelenksbeugen, kontrastiert fast immer sehr gegen die schweren Veränderungen, welche unmittelbar daneben zu sehen sind. In der Axilla, der Ellenbeuge, am inneren Schenkeldreieck und in der Kniekehle ist die Haut glatt, fühlt sich zart und normal feucht an, es fehlt jede Spur einer Erkrankung.

Inspiziert man die kranken Stellen nun genau, so fallen da und dort zerstreut liegende Knötchen auf, die nur sehr wenig prominieren, und deren Färbung blaßrot oder gelblich ist, so daß man sie leicht übersehen kann. Sie sind aber ungemein leicht zu tasten, der über die Haut gleitende Finger fühlt sie sehr deutlich als derbe, etwa hanfkorn- bis linsengroße, flach in der Haut liegende Resistenzen. Sie jucken den Kranken bei ihrem sehr schnell erfolgenden Entstehen heftig, daher die meisten sofort zerkratzt werden, und dann nicht mehr als solche erkennbar sind. Diese Knötchen sind die typischen Primäreffloreszenzen der Prurigo, sie werden als Prurigoknötchen bezeichnet.

Ein ganz regelmäßiges und sehr wichtiges Symptom ist endlich die Vergrößerung der Drüsen: In der Achselhöhle, in der Kubitalregion, fossa poplitea, am stärksten und deutlichsten aber unterhalb des Poupartschen Bandes finden sich geschwollene Lymphdrüsen. Hier sind sie oft so groß, daß man sie bei mageren Kranken ganz deutlich sehen kann. Sie sind weich, beweglich, bis hühnereigroß, nicht schmerzhaft auf Druck. Schmerzhafte Adenitis kommt nur äußerst selten, Vereiterungen niemals vor.

Fig. 2. Prurigo. (Bauch nach Ekzem pigmentiert.)

Am übrigen Körper macht die Prurigo keine Erscheinungen, so daß die Haut ein normales Aussehen hat, es sei denn, daß als Komplikation ein Ekzem besteht. Dieses Eczema in pruriginoso, wie man es bezeichnet, ist etwas recht häufiges, es kann an jeder beliebigen Körpergegend auftreten. Manche Patienten inklinieren so sehr dazu, daß sie oft jahrelang daran laborieren, andere werden selten oder nie davon geplagt. Am öftesten sieht man es im Gesicht, sehr oft auch an Brust und Bauch, gar nicht selten in so universeller Verbreitung, daß für den Ungeübten das Bild der Prurigo dadurch verschleiert wird; es besteht dann allenthalben Nässen, Borkenauflagerungen und eine intensive Rötung der Haut sowohl an den Lokalisationsstellen als auch an sonst nicht ergriffenen Plätzen. Das Prurigoekzem juckt ungemein stark. Bei einiger Übung ist es leicht zu erkennen: Besonders im Gesicht ist die Haut von zusammenhängenden Krusten maskenartig überzogen, durch vehementes Kratzen ist überall Blut ausgetreten, so daß die Borken rot und schwärzlich verfärbt sind.

Manche Pruriginöse haben so oft Ekzem, daß der ganze Leib mit Närbchen, die vom Kratzen stammen, bedeckt, und die Haut überall, nicht nur an den Streckseiten, intensiv pigmentiert ist. Die Veränderungen

dieses Ekzems, das von der eigentlichen Prurigo wohl zu unterscheiden ist, sind die, welche jedem Ekzem zukommen, nie finden sich in seinem Bereich, außerhalb der Prurigostellen, Prurigoknötchen. Es ist als eine Komplikation aufzufassen, die zwar häufig da sein kann, aber nicht da sein muß.

Die inneren Organe sind bei unserer Krankheit nicht geschädigt, auch im Harn und in der Zusammensetzung des Blutes ist nichts abnormes auffindbar. Meist sehen die Pruriginösen allerdings blaß und nicht sehr kräftig aus, doch ist dieses Verhalten erstens nicht regelmäßig, es gibt sehr starke Leute, die an Prurigo leiden, zweitens genügt das Jucken, die dadurch gestörte Ruhe oder gar ein langdauerndes Ekzem, gewiß auch um den Ernährungszustand eines Menschen herabzubringen. Daß nur diese Ursache maßgebend sein dürfte, geht daraus hervor, daß sich das Allgemeinbefinden sofort hebt, wenn der Prozeß bei sachgemäßer Therapie weniger Beschwerden macht.

Atypische Formen kommen selten vor; sehen wir von den schon erwähnten Differenzen ab, die in bezug auf Intensität bestehen, so wären vor allem jene Fälle hervorzuheben, welche man als Prurigo partialis bezeichnet. Unter diesem Namen begreift man weniger das relativ häufige Vorkommnis, daß bei Prurigo mitis an den oberen Extremitäten so gut wie nichts wahrnehmbar ist, denn dieselben beteiligen sich ja immer schwächer an dem Prozesse, auch wird man daselbst eine gewisse Trockenheit und Rauhigkeit der Haut selten vermissen; vielmehr sieht man in seltenen Fällen, daß die Arme typische Prurigo zeigen, mit den charakteristischen Knötchen und mit Lymphdrüsenschwellung, mit Narben und Pigment, die Beine aber frei sind. Formen, wo die Beine zwar auch, aber weniger als die Arme erkrankt sind, stellen den sogenannten Typus inversus der Prurigo dar.

Verlauf. Es gibt kaum eine Krankheit, bei welcher der Verlauf in den einzelnen Fällen so ähnlich, ja übereinstimmend wäre, wie bei Prurigo: Das Leiden beginnt in früher Kindheit, in der Regel im 8.—10. Lebensmonat; doch tritt es keineswegs in der Gestalt auf, welche es später gewinnt. Die Eltern oder Pfleger des Kindes bemerken, daß dasselbe, während es bisher ganz gesund war und keine Veränderung der Haut gezeigt hatte, auf einmal, anfangs in der Nacht, bald auch am Tage, sehr unruhig ist, viel schreit und sich zu kratzen versucht. Besichtigt man die Haut des Kleinen, so sieht man sie da und dort exkoriiert, dazwischen findet man rote Flecke, teils einzeln, teils in Gruppen, unregelmäßig über Stamm und Extremitäten zerstreut, am reichlichsten an Brust, Bauch und Rücken. Die einzelnen Herde sind linsen- bis kronengroß, ja darüber, rundlich oder unregelmäßig, oft im Zentrum leicht eleviert und sehr weich. Sie gleichen ganz den Effloreszenzen einer Urticaria (s. d.). Das Bestreben des Kindes, sie zu zerkratzen, zeigt, daß sie der Sitz des Juckens sind. Während diese Herde, oft nachdem sie zerkratzt wurden, nach einigen Stunden oder Tagen verschwinden, tauchen immer und immer wieder neue auf, der Zustand ist resistent gegen jede Therapie. Von Prurigoknötchen, Trockenheit der Haut, Drüsenschwellung oder Lokalisation ist vorerst nichts wahrzunehmen, erst nach etwa einem halben Jahr oder länger, merkt man, daß die Extremitäten stärker ergriffen werden, der Stamm immer mehr frei bleibt, bis dann nur mehr an den Streckseiten Flecke erscheinen. Allmählich werden diese kleiner, sie gehen in die typischen Prurigoknötchen über; wenn das Kind etwa 20 Monate bis 2 Jahre alt ist, erscheint das Bild der Prurigo voll ausgebildet; jetzt sind schon kleine Drüsen tastbar, die Haut wird rauh und trocken. Von da an ändert sich die Sache nur mehr in sehr engen Grenzen: Im Winter, wenn die Schweißdrüsen wenig sezernieren und die Haut nicht durchfeuchtet wird, treten die Symptome stärker hervor, zahlreiche Knötchen zeigen sich, der Juckreiz quält die Patienten stark, im Sommer bessert sich das Leiden, da die Feuchtigkeit der Haut den Zustand mildert. Mit diesen geringen Schwankungen, die nur in ganz leichten Fällen der Prurigo mitis soviel austragen, daß diese im Sommer so gut wie vollständig schwindet, und die Kranken beschwerdelos sind, geht es nun jahraus, jahrein fort. Dann

und wann kann noch ein Ekzem dazutreten, um den Kranken noch mehr zu quälen, dann hat er wieder Ruhe vor demselben; einer hat oft Ekzem, einer sehr selten oder nie. Änderung ist nicht zu hoffen, bevor die Zeit der Pubertät herankommt. Nun bessert sich die Sache meist einigermaßen: Leichte Formen schwinden manchmal fast völlig, ganz schwere Fälle leiden später nicht mehr so arg. Doch dauert im allgemeinen eine vollentwickelte Prurigo durch das ganze Leben, bis der Kranke stirbt, wobei gesagt werden muß, daß die Lebenszeit durch den Prozeß nicht gekürzt wird: Pruriginöse erreichen oft ein hohes Alter.

Sichere Beobachtungen lassen nicht daran zweifeln, daß, wenngleich selten, Prurigo auch später, als angegeben wurde, selbst bis gegen die Pubertätszeit hin, auftreten kann. Es scheint in solchen Fällen das urtikarielle Vorstadium öfters zu fehlen.

Der einzige Unterschied, den man im Laufe der Zeit bei einem Pruriginösen wahrnehmen kann, besteht darin, daß die sekundären Veränderungen der Haut und die Adenitis immer mehr zunehmen.

Wie schwer eine Prurigo, vor allem die schlimmeren Formen, in das Leben und Schicksal des Befallenen eingreift, in welchem Maße besonders der Ärmere davon getroffen wird, versteht man, wenn man sich erinnert, daß Ernährung und Kräftezunahme durch das Kratzen und die Schlaflosigkeit schon von Kindheit an leiden. Die Kinder sind dann in der Schule meist unruhig, unaufmerksam, weil verschlafen, sie machen schlechte Fortschritte, in der Lehrzeit geht es ihnen nicht besser, schließlich werden die meisten schweren Pruriginösen ständig Insassen der Kliniken und Spitäler; ohne Kenntnisse und Fähigkeiten, daher dann auch oft ohne Lust zum Arbeiten sind sie sich und der Allgemeinheit eine Last. Es sei erwähnt, daß Prurigo als Untauglichkeitsgrund für den Militärdienst gilt, und zwar sehr mit Recht.

Die Prurigo ist eine ziemlich häufige Krankheit, besonders in manchen Ländern, während sie anderswo sehr selten vorkommt. In Wien ist sie sehr verbreitet, in Paris, vor allem in Amerika, soll sie wenig zur Beobachtung gelangen. Knaben sind viel öfter befallen als Mädchen, in den ärmeren Volksklassen sieht man sie bei weitem mehr als in bemittelten Kreisen, besonders die schwereren Formen, die Prurigo agria.

Pathologische Anatomie. Der histologische Befund bei Prurigo ist wenig befriedigend, obwohl das Leiden in klinischer Beziehung so typisch und charakteristisch ist. Für den Prozeß eigentümliche Veränderungen können nur im unveränderten, nicht zerkratzten Prurigoknötchen erwartet werden, da alles andere, Exkoriationen, Pusteln wie Narben, bereits aus der Zerstörung, die das Kratzen anrichtet, stammt. Im histologischen Bilde des Knötchens sieht man nun die allgemeinen Zeichen der Entzündung: Infiltration mit Rundzellen um die Gefäße, in schwächerem Maße auch sonst im Gewebe, leichtes Ödem im Bereich dieser Exsudation, welche ihren Sitz im Papillarkörper hat, und Erweiterung der Lymph- und Blutgefäße daselbst. Die Drüsen und anderen Organe der Haut im Bereiche des Knötchens zeigen so wenig eine Alteration, wie die Epidermis darüber; letztere ist lediglich meist ein wenig ödematös durchtränkt. Bei älteren Knötchen bilden sich öfters kleine zystische Hohlräume in dem Rete Malpighii, ihre Bedeutung ist nicht bekannt, wahrscheinlich sind die Produkte der ödematösen Durchtränkung. Die vergrößerten Lymphdrüsen bieten das Bild der chronisch entzündlichen Hyperplasie.

Diagnose. Die Prurigo ist in der Regel leicht zu erkennen, oft auf den ersten Blick. Die zerkratzten Arme und Beine, die Pigmentationen, die Drüsen lassen nicht einen Augenblick zweifeln, um was es sich handelt. Die wichtigsten Momente für die Stellung der Diagnose sind folgende: Erstens handelt es sich um eine chronische, juckende Hautkrankheit, was man daraus leicht erkennt, daß Kratzeffekte verschiedenen Alters zu sehen sind, und neben denselben Residuen geheilter Exkoriationen, Narben und Pigmentierungen von entsprechender Form und Größe. Zweitens ist die Lokalisation in allen Fällen genau eingehalten, die Streckseiten der Arme und Beine, sehr selten nur die der Arme, in leichten Fällen manchmal nur

die der Beine, während die Beugeseiten, besonders die Gelenksbeugen, frei sind. Am auffallendsten ist die Sache immer an den Tibien, wo die charakteristische Trockenheit und Derbheit der Haut am stärksten hervortritt. Das dritte, nie fehlende Symptom sind die Drüsen: Am größten findet man die Kruraldrüsen. Sie sind sehr weich, nicht schmerzhaft, freibeweglich, so daß sie weder mit den derben Drüsen bei Lues noch mit schmerzhaften akuten, banalen Adenitiden verwwechselt werden können. Die schon genannten sekundären Veränderungen der Haut, ihre Trockenheit und Derbheit, die Narben und Pigmentationen, der Gegensatz zur zarten und weichen, feuchten Haut der Gelenksbeugen vervollständigen das Bild.

Eine relativ geringe Bedeutung in diagnostischer Beziehung kommt den Primäreffloreszenzen, den Prurigoknötchen, zu; meist sieht man nur wenige, oft gar keine unzerkratzten. Findet man sie, so sind sie ja sehr charakteristisch, findet man sie nicht, so reichen die anderen Symptome vollständig aus, um die Diagnose mit Sicherheit zu stellen.

Das Eczema in pruriginoso verdeckt manchmal das Bild für den ersten Augenblick, doch wird es die Stellung der Diagnose nie ernstlich erschweren; erstens sieht man daneben, bei nur etwas genauerer Untersuchung, leicht die Symptome der Prurigo (Drüsen, Narben, Lokalisation, derbe Beschaffenheit der Haut), zweitens hat das Ekzem meist Eigentümlichkeiten, die den einigermaßen Geübten gerade auf Prurigo hinweisen: So vor allem die massenhaften Kratzeffekte, die dadurch dunkel gefärbten, alles bedeckenden Krusten und die Lokalisation ins Gesicht und an den Stamm. Bei jedem ausgebreiteten oder gar universellen Ekzem wird man überdies geradezu nach Prurigo als einer wahrscheinlichen Ursache forschen müssen.

Manche Dermatosen, welche auch stark jucken, haben eine gewisse Ähnlichkeit mit Prurigo. Um sie zu unterscheiden, ist vor allem die Lokalisation zu beachten. Zwei häufige Krankheiten, Skabies und Urticaria, sind mittels derselben leicht zu erkennen. Skabies befällt ganz typisch gewisse Stellen, die sich nicht mit denen in unserem Falle decken, Urticaria ist wahllos an Stamm und Glieder verteilt. Auch fehlen bei beiden die Adenitis und die Zeichen der Chronizität.

Schwieriger kann die Abgrenzung gegen den später zu besprechenden Lichen urticatus sein, ein ziemlich häufiges, subakut verlaufendes Leiden, wo auch an den Streckseiten juckende Knötchen erscheinen und dann zerkratzt werden. Einige Aufmerksamkeit setzt uns auch hier in die Lage, sicher zu unterscheiden; erstens befällt der Lichen urticatus mehr die Arme als die Beine. Fehlt aber dieses Merkmal, sei es, daß er an den Beinen stärker entwickelt sei, sei es, daß einer der seltenen Fälle partieller Prurigo an den Armen vorliegt, so bleiben noch folgende Merkmale: Dem Lichen urticatus fehlen sowohl die Drüsen, als die sekundären Veränderungen der Haut, dieselbe ist normal zart und weich. Dann macht diese Krankheit viel größere, rote, oft quaddelartige Knötchen, deren Bildung man auch nachweisen kann, wenn kein frisches zu sehen ist, weil auch die Exkoriationen mit ihren Blutborken viel größer sind als bei Prurigo.

Ätiologie und Pathogenese. Die Ursachen der Prurigo sind unbekannt, ihre Natur ist nicht aufgeklärt. Es wird angenommen, daß Kinder von tuberkulösen Eltern besonders dazu disponiert seien, doch ist der Zusammenhang nicht recht verständlich, da der Prozeß als solcher mit Tuberkulose absolut nichts zu tun hat. Vielmehr ist die statisch nachweisbare Häufigkeit der Prurigo bei Kindern, welche tuberkulös belastet sind, vielleicht dadurch zu erklären, daß eben gerade bei den armen Leuten, wo die meiste und schwerste Prurigo vorkommt, auch die Tuberkulose am häufigsten ist. Der Umstand, daß die Pruriginösen zwar oft anämisch, aber nicht auffallend oft lungenkrank sind, spricht eher dagegen.

Daß das Leiden familiär auftrete und vielleicht eine ererbte Disposition zu demselben möglich sei, kann ebensowenig behauptet werden; man sieht so gut wie nie, daß etwa Geschwister an der Krankheit leiden

würden, wie dies bei Psoriasis und anderen Dermatosen öfters zu konstatieren ist.

Auch über die Pathogenese kann nichts sicheres gesagt werden. Hier ist vor allem die Lymphdrüsenschwellung sehr interessant. Die nächstliegende Auffassung wäre es, daß man annimmt, die Drüsen entzündeten sich und würden geschwollen, weil von den zahllosen Exkoriationen aus immer wieder infektiöse Stoffe resorbiert würden. Diese Ansicht ist aber nicht annehmbar, denn erstens entstehen die Drüsentumoren gleich zu Beginn der Erkrankung, am Ende des 2. Lebensjahres, um dann nur mehr wenig zu wachsen; zweitens, und dies ist der wichtigste Gegengrund, sind sie nie schmerzhaft, sie vereitern nie und sind immer eigentümlich weich, viel weicher als gewöhnliche entzündliche Drüsen, und auch viel größer. Eher ist darum vielleicht daran zu denken, die Drüsen seien ein maßgebendes Moment der Erkrankung; es könnte sein, daß sie Störungen in der Zirkulation der Lymphe hervorrufen, deren Folge dann die Bildung der juckenden Knötchen wäre, die ja eine gewisse Verwandtschaft mit den Erscheinungen der Urticaria nicht verleugnen. Oder aber Adenitis und Ausschlag bestehen nebeneinander als Folgen einer uns unbekannten Ursache. Ob der Grund der Erkrankung in nervösen Momenten oder in toxischen Substanzen, die im Körper vorhanden sind, zu suchen sei, können wir nicht entscheiden. Wahrscheinlich erscheint wegen der bestehenden Analogien mit Urtikaria das letztere, für eine Nervenstörung spricht gar nichts.

Die Verdickung der Haut, Pigmentation und Narben sind selbstverständlich lediglich Folgen des Kratzens.

Warum Prurigokranke so zum Ekzem disponiert sind, wissen wir nicht, doch genügt schon der fortgesetzte Reiz, den das Kratzen darstellt, um die Haut so zu alterieren, daß leicht, aus geringfügigen Ursachen, Ekzem entstehen kann.

Prognose. Aus dem bei der Beschreibung des Verlaufes Gesagten ergibt sich, daß die Juckblattern zwar ein für das Leben ungefährliches, den Organismus nicht allzuschwer schädigendes, aber so gut wie unheilbares Leiden sind. Leichte Fälle können durch Therapie dauernd in Schach gehalten werden, um die Pubertätszeit sogar gänzlich abheilen, schwere Fälle persistieren durch das ganze Leben. Allerdings kann man auch die schlimmsten Formen von Prurigo agria durch zweckmäßige Behandlung so weit bessern, daß der Kranke ganz frei von Beschwerden ist, und gar keine neuen Knötchen entstehen; wenn man aber die Therapie aussetzt, und der Patient die Vorschriften derselben nicht mehr genau befolgt, so tritt in wenigen Tagen der vorherige Zustand wieder auf. Ein Pruriginöser ist dazu verurteilt, sich sein Leben lang immer zu behandeln, um nicht unerträglich das Jucken, und damit auch durch die Kratzeffekte und ihre Folgen geplagt zu werden.

Therapie. Obgleich wir, wie oben gesagt, eine dauernde Heilung der Prurigo nicht herbeiführen können, ist die Behandlung des Zustandes, der den Kranken sehr quält, doch eine wichtige Forderung. Um das Jucken und die Bildung neuer Knötchen und Kratzeffekte zu beseitigen und die Veränderungen der Haut zum Schwinden zu bringen, soweit dies überhaupt möglich ist, genügen eigentlich zwei sehr einfache Mittel, nämlich Wasser und indifferentes Fett. Mit einem täglich gegebenen, möglichst protrahierten warmen Bad und durch nachfolgendes Einschmieren einer blanden Salbe, oder durch fortgesetzte Umschläge auf die eingefettete Haut kann man jede Prurigo zur Abheilung bringen. Es ist zweckmäßig, wenn sich der Kranke im Bade, um die Salbenreste, Schüppchen und abgetrocknete Borken leichter zu entfernen, mit einer gewöhnlichen, die Haut nicht reizenden Seife wäscht; aus Gründen der Reinlichkeit sind Bäder besser als Umschläge, letztere gibt man nur, wenn eine Kontraindikation gegen das Bad besteht (Schwäche, Herzfehler), oder ein solches nicht zu beschaffen ist. Um ausgiebig zu mazerieren und die Haut zu durchfeuchten, so daß sie geschmeidig wird, kann man auch das Kautschukgewand nach v. Hebra tragen lassen, es besorgt dann die am Verdunsten gehinderte Perspirations-

flüssigkeit die Mazeration. Während das Kautschukgewand getragen wird, darf man nicht einfetten, da sonst der Kautschukstoff zugrunde geht. Mineralbäder oder Zusätze zum Wasser haben beschränkten Wert, höchstens Schwefelbäder sind eventuell dadurch von Nutzen, daß sie gegen den Juckreiz wirken.

Nach dem Bade genügt es im allgemeinen, eine indifferente Salbe dünn einzuschmieren. Solche aus tierischem Fett (Unguentum simplex, Axungia porci, Unguentum emolliens, eventuell mit Zusatz von Lanolin) sind am besten, da sie am leichtesten in die Haut einzureiben sind und sie weich machen. Puder über die Salben zu geben, ist nicht gut, er trocknet aus. Um zu verhüten, daß die Salbe zu schnell abgewischt werde, legt man den Patienten zwischen Wolldecken oder läßt ihn Woll-, noch besser billige Baumwolltrikotwäsche tragen; Leinenstoff und glatte Baumwollgewebe saugen das Fett zu schnell ein.

Ein Verband ist nur nötig, wenn durch sekundäre Infektion der Kratzeffekte große Pusteln entstanden sind.

Oft ist es vorteilhaft, der Salbe ein juckreizstillendes Mittel, ein sogenanntes Antipruriginosum, zuzusetzen. Solche sind Teer, Naphthol, Epikarin, Schwefel. Derartige Salben wären etwa: Oleum rusci 2,0, oder Naphthol 2,0, oder Epikarin 3,0, Flor. sulfuris 5,0, jedes auf 100 Axungia porci oder Unguentum emolliens. Austrocknende Pasten, welche die Haut noch mehr spröde machen, sind so wenig am Platz wie Eintupfungen mit Alkohol.

In manchen schweren Fällen, vor allem, wenn infizierte Exkoriationen da sind, tun Schälkuren gute Dienste. Man appliziert Schmierseife oder Ung. sulfur. Wilkinsoni, letzteres zweckmäßig mit Öl gemischt, in dünner Schichte, mittels eines Borstenpinsels. Durch die Abstoßung der Oberhaut wird die Epidermis dann viel zarter.

Gegen das urtikarielle Vorstadium sind dieselben Methoden brauchbar, nur muß man immer bedenken, daß Kinder eine sehr zarte Haut haben, die leicht gereizt wird und auch leicht giftige Substanzen resorbiert; man muß daher mit Naphthol oder Epikarin äußerst vorsichtig zu Werke gehen. Sehr gut tun solchen Kindern oft Bäder mit Eichenrinde, Cortex Quercus: Etwa zwei Hände voll, werden in 1—2 l Wasser durch eine Stunde oder länger gekocht, das abgeseihte Dekokt kommt ins Badewasser. Durch die adstringierende Wirkung des Tannins mäßigt sich der Juckreiz.

Besteht bei Prurigo auch Ekzem, so ist es kein Hindernis für die Bäder, denn Besserung der Prurigo wirkt am allerehesten auch günstig auf das Ekzem. In der Zwischenzeit wird es nach den allgemeinen Regeln der Ekzemtherapie behandelt. Am besten wirken meist Verbände mit indifferenten Salben, vorzüglich mit Ung. diachylon; nach dem Schwinden der intensivsten Entzündung kombiniert man mit Oleum rusci, welches vorher aufgepinselt wird.

Bei schweren Prurigofällen ist es immer nötig, daß man auch den Allgemeinzustand zu heben trachte, man ernährt den Patienten kräftig, schickt ihn ins Freie, eventuell wird der Appetit durch Amara oder durch Arsen gesteigert. Eine direkt auf den Prozeß wirksame innere Medikation gibt es nicht.

Literatur.

v. Hebra, F., *in Hebra-Kaposi Hautkrankheiten 1868.*
Jarisch(-Matzenauer), *Hautkrankheiten 1908.*
Kaposi, *Pathol. u. Therap. der Hautkrankheiten 1893, IV. Aufl.*
Riehl, *Über die pathologische Bedeutung der Prurigo. Arch. f. Derm. u. Syph. 1884.*
Unna, *Histopathologie 1894.*

Urticaria (Nesselausschlag, Nesselsucht).

Der Nesselausschlag ist eine der häufigsten Hautkrankheiten, er kommt als selbständiges Leiden und als Symptom verschiedener Allgemein-

Fig. 3. Urticaria erythematosa.

erkrankungen vor. Der Prozeß charakterisiert sich vor allem durch zweierlei: 1. durch den nie fehlenden, oft geradezu vehementen

Juckreiz, 2. dadurch, daß die einzelnen Effloreszenzen sehr rasch entstehen, oft in kurzer Zeit bedeutende Größe erreichen, um dann wieder bald zu verschwinden. In wenigen Minuten kann unter enormem Jucken ein talergroßer Herd entstehen, auf einmal hört das Jucken auf, und schon nach einigen Stunden sieht die Hautstelle wieder ganz normal aus. Überall am Körper treten solche Erscheinungen auf, manchmal stehen sie einzeln zerstreut, manchmal gruppiert, während sie sich hier involvieren, schießen anderswo Nachschübe auf. Meist erfolgt der Ausbruch anfallsweise, so daß Zeiten relativer Ruhe mit solchen wechseln, wo der Patient aufs äußerste gequält ist.

Die Effloreszenzen der Urticaria sehen zwar auf den ersten Blick oft recht verschieden aus, sie haben aber ganz charakteristische, gemeinsame Merkmale; da akute Zirkulationsanomalien ihre Ursache sind, haben sie eine lebhaft rote Farbe, es besteht zwar fast immer Schwellung, aber nie sieht man Schuppen oder Krusten aufgelagert.

Bei ganz frischen Herden sieht man in der Regel um die Rötung herum einen anämischen Hof, der durch die blasse Färbung auffallend kontrastiert. Innerhalb derselben ist die Haut entweder nur hyperämisch, so daß sich der Herd als linsen- bis talergroßer roter Fleck präsentiert, oder es besteht auch Schwellung. Genau genommen fehlt die letztere wohl nie, man erkennt sie aber manchmal nur daran, daß die Follikelmündungen stärker hervortreten und das Hautrelief deutlicher zu sehen ist als an der gesunden Haut. In einer kleinen Anzahl von Fällen entwickeln sich die Erscheinungen nicht weiter, sondern bilden sich von dieser Stufe aus wieder zurück. Diese Form bezeichnet man als Urticaria erythematosa (Fig. 3). Gewöhnlich tritt aber zur Rötung sehr bald auch Schwellung, indem sich die Fläche zuerst knötchenartig an einzelnen Punkten, bald plateauartig im ganzen geröteten Bezirk eleviert. Die so entstandene, verschieden große, unregelmäßig rundliche Effloreszenz, deren Niveau oft mehrere Millimeter über dem der Umgebung liegt, ist die klassische Bildung der Urticaria, man bezeichnet sie als Urtica oder Quaddel. Die Konsistenz derselben ist sehr weich, die Oberfläche glatt, das Relief der Haut verstrichen, seltener wulstförmig vortretend, am Rand sieht man einen roten Halo, ganz außen manchmal noch den weißlichen Bezirk, wo die Gefäße verengert sind. Auch die Quaddel selbst hat eine starke hellrote, manchmal gelblichrote Farbe, doch meist nicht so intensiv wie der besprochene Hof außen um sie herum. Die Rückbildung geht so vor sich, daß zuerst die Farbe weniger intensiv wird, es tritt ein mehr bläulicher, zyanotischer Ton auf; zugleich läßt die Schwellung nach, die Oberfläche sieht dann eigentümlich gefältelt und schlaff aus, es schwindet der rote Hof, nach einigen Stunden zeigt nur mehr eine leicht zyanotische Verfärbung die Stelle an, sonst ist die Haut dort ganz normal. Wenn auch diese bläuliche oder oft stahlgraue Verfärbung geschwunden ist, erkennt man nicht mehr, daß hier ein pathologischer Prozeß sich abgespielt hat, es sei denn, der Herd wäre zerkratzt worden, so daß eine Exkoriation zu sehen ist, oder es sind durch das Reiben und Drücken Hämorrhagien entstanden, was leicht vorkommt. Es ist diagnostisch wichtig, zu wissen, daß es infolge von Urticaria nicht zur Abschuppung kommt, die Veränderungen bestehen zu kurz, um vermehrte Epidermisproduktion in sichtbarem Maße hervorzurufen.

Von dem beschriebenen Typus der Urticariaquaddel gibt es verschiedene Abweichungen. In erster Linie in bezug auf die Größe: Es kommen Fälle zur Beobachtung, wo die Herde nur linsengroß, ja noch kleiner sind, man nennt dies Urticaria papulosa; besonders gewisse äußere Ursachen

rufen dieselbe regelmäßig hervor (Prozessionsraupen). Im Gegensatz dazu steht die Urticaria gigantea, deren Herde handflächengroß und noch größer sein können; diese, ein abenteuerliches Bild gebende Form der Krankheit, ist recht selten, im Verlauf deckt sie sich vollständig mit den normalen Fällen. Nicht selten breiten sich die Quaddeln, indem sie anfangs relativ klein sind, durch Wachstum an den Rändern aus: Der rote Hof schreitet vor, er schwillt an, daneben wieder entsteht Rötung, so kann es längere Zeit fortgehen. Die zentralen, ältesten Partien des Herdes kehren unterdessen zur Norm zurück, sie sinken ein, werden erst zyanotisch, endlich normal blaß; es haben sich auf diese Art ringförmige Herde gebildet, die, wenn sie mit anderen, ebensolchen konfluieren, girlandenartige Figuren bilden (Urticaria annularis, gyrata, serpiginosa). Manchmal zeigt sich an den Urticariaherden eine merkwürdige Erscheinung: sie blassen ab, ohne daß die Schwellung vorbei wäre, werden endlich fast weiß; dabei sind sie ziemlich derb geschwollen, plateauartig eleviert, nur der Rand ist rot. Dieses Phänomen (Urticaria porcellanea) tritt ein, wenn die Hyperämie und mit ihr die Exsudation sehr stark ist, und das Exsudat in der mächtig geschwollenen Haut unter hohem Druck steht (Fig. 4). Läßt dann die Hyperämie und somit der Druck in den Gefäßen nach, so werden diese von der ins Gewebe gepreßten Flüssigkeit zusammengedrückt und kollabieren. Der Antrieb des Blutes genügt nicht mehr, um es hindurch zu pressen, die Quaddel ist ödematös, aber anämisch und blaß.

Selten ist der Druck des Exsudates so groß, daß es sich, wie bei anderen heftigen Entzündungsprozessen, gewaltsam Raum zu schaffen sucht, und nach außen vordringend, die Epidermis über der Quaddel absprengt, also eine Blase bildet. Doch kommt dies ab und zu, am öftesten an abhängigen Körperpartien, wo die Druckverhältnisse für den Rückstrom des Blutes ungünstig sind, vor (Urticaria bullosa).

Fig. 4. Urticaria factitia; Urticaria porcellanea. (Sammlung Riecke).

Bei vielen Fällen von Urticaria beobachtet man die Erscheinung des sogenannten Dermographismus (Urticaria factitia) (Fig. 4 u. 5). Wenn man die Haut reizt, wie es zufällig durch Kratzen, durch den Druck und das Reiben der Bekleidung geschieht oder absichtlich, durch Reiben mit einem harten Gegenstand, eventuell nur durch Darüberfahren mit einer Feder oder einem Pinsel, so hinterläßt dies Spuren: Entweder es entsteht nur leichte Rötung, daneben ein anämischer Bezirk, es schwellen die Follikelmündungen leicht an oder es bildet sich geradezu eine Quaddel mit allen subjektiven und objektiven Symptomen. Die Ursache ist die erhöhte Reizbarkeit der Haut, wovon noch unten zu reden sein wird.

Vervollständigt wird das Krankheitsbild durch die zahlreichen, an sich nichts Charakteristisches bietenden Kratzeffekte.

Der **Verlauf** der Urticaria ist sehr variabel. Die einzelnen Efflorescenzen sind, wie schon gesagt, immer nur von flüchtigem Bestande, die Eruption geschieht rasch, ebenso die Involution. Meistens kommen an vielen Stellen zugleich Quaddeln zum Vorschein, der Prozeß setzt akut ein; dabei war das Befinden des Kranken, oft unmittelbar vorher, noch ganz ungestört, oft gehen aber auch gewisse Prodromalerscheinungen voraus. So klagen die Patienten nicht selten über eine gewisse Unruhe, über ein vages Unbehagen, ohne irgendwelche charakteristischen Beschwerden angeben zu können; noch häufiger findet man aber, daß Störungen der Verdauung bestehen: die Zunge ist belegt, der Stuhl entweder angehalten, oder aber diarrhoisch, Magendrücken, Appetitmangel oder Kolik belästigen den Patienten. Seltener sind Zeichen allgemeiner, nervöser Aufregung oder anderweitige Leiden mit der Urticaria verbunden. Die Symptome vom Magendarmkanal, welche mit den Veränderungen der Haut in ätiologischem Zusammenhang stehen, dauern meist auch so lange, wie letztere, um gemeinsam zu schwinden.

Manchmal geht die Sache derart akut, daß ein Mensch, der eben noch vollständig wohl war, ganz plötzlich überall am Körper von rasendem Jucken gepeinigt wird; besichtigt man die Haut, so ist sie binnen einigen Minuten über und über fleckig gerötet, und schon sieht man zahlreiche Stellen sich elevieren, so daß reichliche Quaddeln vorhanden sind. In der Regel erfolgt der Ausbruch zwar nicht in so foudroyanter Weise, wie eben beschrieben, doch fast immer akut, binnen recht kurzer Zeit; Fälle, wo tagelang nur einzelne Herde auftreten, bis der Höhepunkt der Krankheit erreicht wird, sind bedeutend seltener.

Fig. 5. Dermographismus.

Der weitere Verlauf ist sehr verschieden: ab und zu schwindet binnen kurzem Juckreiz mit Ausschlag, fast so schnell, wie sie gekommen waren; oder der Bestand des Leidens ist ein längerer. In diesen Fällen können innerhalb einiger Tage oder auch erst nach ein bis 2 Wochen, wieder normale Verhältnisse eintreten, meist indem die Symptome, sozusagen in lytischer Weise, zurückgehen. In anderen Fällen schwankt der Grad der Erkrankung auf und ab: ein plötzlich erschienener Ausbruch geht schnell vorüber, nach einiger Zeit relativer oder vollständiger Ruhe folgt ein neuer; dies wiederholt sich, im Anfang öfter, späterhin in größeren Intervallen, bis endlich, wenn längere Zeit keine Eruption erfolgt war, angenommen werden kann, die Krankheit sei überwunden. Sicher läßt sich solches aber selbst nach tagelangem Fehlen aller Anzeichen nicht behaupten, immer kann noch ein Nachschub auftreten.

Im allgemeinen kann man etwa folgendes sagen: die Mehrzahl der Urticariafälle heilt in einigen Tagen, ab und zu dauert die Krankheit auch einige Wochen oder Monate, selten längere Zeit. Die Beschaffenheit der einzelnen Herde, ihre Größe, Anordnung und Lokalisation kann sehr verschieden sein, pflegt bei einem Kranken aber meist ziemlich gleich zu bleiben: es werden dieselben Regionen hauptsächlich befallen, die Herde sind alle groß oder alle klein, oder wenigstens die meisten sich ziemlich ähnlich.

Pathologische Anatomie. Die Veränderung der Haut, welche bei Urticaria bzw. in der Quaddel, vorliegt, wird als umschriebenes akutes Reizödem bezeichnet. Man sieht, daß die oberen Schichten der Kutis, vor allem der Papillarkörper, stärker serös durchtränkt und dadurch voluminöser (geschwollen) sind, während die Auswanderung von Zellen das sogenannte zellige Infiltrat, wie es sonst bei den Entzündungen sichtbar ist, fast völlig fehlt, oder gar nicht besteht. Auch die Epidermis pflegt über dem Herd, wie natürlich, einigermaßen von Ödem durchsetzt zu sein. Weil so gut wie keine Emigration von Zellen konstatiert werden kann, hat man geglaubt, die Flüssigkeit als Transsudat auffassen zu müssen und darum die Bezeichnung Reizödem gewählt, obwohl ja auch Hyperämie, Erweiterung der Gefäße einer Entzündung entsprechend vorhanden sind. Neuere Untersuchungen zeigten jedoch, daß die aus den Gefäßen ausgetretene Flüssigkeit nicht wie ein Transsudat ärmer, sondern sogar reicher an Eiweiß ist, als das normale Serum, daß wir sie daher als echtes entzündliches Exsudat auffassen müssen und den ganzen Vorgang als eine akute, rasch abklingende Entzündung der Haut. Der Umstand, daß keine oder fast keine zellige Infiltration das Bild der Entzündung vervollständigt, dürfte sich dadurch erklären, daß zu dieser Auswanderung geformter Elemente mehr Zeit erforderlich wäre, als der ganze Prozeß anhält. Bevor es zur Infiltration kommt, schwinden die Ursache und der Reiz, die Erscheinungen gehen zur Norm zurück. Die etwa vorhandenen Blasen liegen innerhalb der Epidermis, sie unterscheiden sich in nichts von anderen durch Exsudation entstandenen Blasen. Ebenso bieten die Kratzeffekte keinerlei bemerkenswerte Eigenschaften.

Eigentümliche Veränderungen der Gefäßwände, im Sinne einer Hyperplasie, und das Auftreten von Mitosen im Rete werden von Unna beschrieben.

Diagnose. Die Diagnose der Urticaria ist in der Regel sehr leicht. Zwei Symptome sind als maßgebend anzusehen: Erstens der Juckreiz, welcher nie fehlt, fast immer sogar sehr heftig ist, zweitens das schnelle Erscheinen und der kurze Bestand der Effloreszenzen. Bei keiner anderen Dermatose wechselt die Zahl, Größe und Verteilung der Herde in so kurzer Zeit, wie hier. Ein Kranker, der vor einer Stunde über und über mit Quaddeln bedeckt war, dabei vom heftigsten Jucken gequält, zeigt nun kaum einen Herd, wieder nach einiger Zeit ist er so stark befallen als vorher. Oft läßt sich, wie schon erwähnt, die Entwicklung der Herde direkt verfolgen, es steht in unserer Hand, sie zur Erscheinung zu bringen.

Auch die Beschaffenheit der Effloreszenzen ist charakteristisch; sie sehen zwar nicht immer gleich aus, ihre Größe und Farbe, der Grad der Schwellung ist sehr verschieden, doch haben sie folgende Merkmale: ihre Farbe ist, wenn sie frisch entstanden sind, hellrot, oft ziegelrot, später wird sie mehr zyanotisch, manchmal geradezu stahlgrau. Wenn starke Schwellung da ist, kommt es zur weißen Verfärbung (U. porcellanea) im Zentrum, mit rotem Band. Um die geröteten Stellen besteht häufig ein blasser Hof, wo die Gefäße spastisch verengt sind. Die Schwellung ist meistens sehr weich, selten derb ödematös. Sehr selten ist die Exsudation so gewaltig, daß Blasen entstehen (U. bullosa), immer sind sie nur vereinzelt, am öftesten an abhängigen Körperteilen. Auch wenn zur Zeit der Untersuchung keine Quaddeln da sind, werden uns die Angaben des Kranken, die selten fehlenden, immer ganz unregelmäßig verteilten Exkoriationen in der Regel auch die Möglichkeit, künstlich das Exanthem zu provozieren, in die Lage versetzen, die Diagnose zu stellen.

Der Mangel aller exsudativen Auflagerungen, das Fehlen von Krusten und Schuppen, wird uns eine große Reihe von Hautleiden differentialdiagnostisch

leicht ausschließen lassen. In Betracht kommt ganz frisches Eczema papulatum, aber nur mit der durch die Haare der Prozessionsspinnerraupe erzeugten, ebenso herdförmigen U. papulosa. Doch hat letztere bedeutend größere, mehr spitze, viel derbere, knötchenförmige Quaddeln. Gegen die Verwechslung mit Prurigo schützt uns deren Lokalisation und die Drüsen. Skabies, die eventuell mit Urticaria kombiniert ist, wird leicht zu erkennen sein. Ob Blasenurtikaria oder Pemphigus pruriginosus vorliegt, wird sich erkennen lassen, weil letzterer chronisch verläuft, und bei der Urticaria stets nur spärliche Blasenbildung, meist auch nur während eines kürzeren Zeitraumes, vorliegt. Am ähnlichsten sind einzelne Erytheme, die ja auch pathologisch am nächsten stehen. Doch fehlt bei ihnen gerade der Juckreiz, vor allem aber der rasche Wechsel der Erscheinungen, die Möglichkeit, Effloreszenzen künstlich entstehen zu machen; endlich sind sie meistens regelmäßig angeordnet, nicht, wie der Nesselausschlag, ganz wahllos lokalisiert. Insektenstiche sind durch die punktförmige Hämorrhagie am Einstichorte (Purpura pulicosa) von den Quaddeln der echten Urticaria unterschieden.

Ätiologie und Pathogenese. Wir müssen die Urticaria, wie sie uns als ausgebreitete Hautkrankheit im wirklichen Sinne des Wortes entgegentritt, von der sogenannten Urticaria externa unterscheiden. Unter dieser Bezeichnung versteht man jene Fälle, wo infolge gewisser Hautreize Nesseln auftreten.

So kann man fast bei allen Menschen beobachten, daß nach dem Stiche gewisser Insekten, Flöhe, Wanzen, Mücken u. dgl., an der betreffenden Stelle eine Urticariaquaddel aufschießt, welche heftig juckt. Sie verschwindet in der Regel nach einiger Zeit, bei Individuen mit reizbarer Haut kommt es vor, daß sich in der Umgebung mehrere Herde zeigen, besonders wenn die Stelle durch Kratzen irritiert wurde. Ebenso ruft die Berührung der Brennessel und gewisser Seetiere (Aktinien, Medusen) nicht selten Urticaria hervor; ab und zu gesellt sich Nesselausschlag zu gewissen heftig juckenden Dermatosen, beispielsweise zu Skabies. Endlich gibt es Fälle, wo schon ganz geringfügige Hautreize vehementes Jucken auslösen, so bringt bei einzelnen Leuten ein kaltes Bad, besonders im Meere, wo der Salzgehalt des Wassers irritiert, eine rapide, meist aber rasch wieder schwindende Eruption von Nesseln mit sich.

In den genannten Fällen greift die schädigende Ursache am Orte der Eruption an, sei es, daß sie nur von außen auf die Hautnerven wirkt, wie das kalte Wasser, das Kratzen bei der Skabies, sei es, daß in die Haut gebrachte Substanzen, wie das Gift der Insekten, die Haare der Brennessel, das auslösende Moment ist.

Im Gegensatz dazu steht die sogenannte Urticaria interna (Urticaria ab ingestis usw.), welche eigentlich allein als selbständige Krankheit bezeichnet werden kann, da ihr mit der längeren Dauer der Ursache auch ein längerer Verlauf zukommt. Bei ihr werden entweder die Gefäßnerven der Haut durch irritierende Substanzen gereizt, die im Säftestrom zirkulierend dorthin gelangen, oder die Alteration erfolgt durch einen vom Zentrum ausgehenden Reiz (s. o.).

Das erstere ist der Fall bei der Urticaria ab ingestis, wo vom Darm aus resorbierte Körper maßgebend sind, Produkte vermehrter oder abnormer Darmzersetzung, bei disponierten Personen auch Genußmittel, wie Erdbeeren, Krebse, Fische, Käse, Eier, saurer Wein u. a., die im allgemeinen ohne schädliche Folgen gegessen werden. Ebenso ist anzunehmen, daß die Urticaria, die beim Ikterus öfter beobachtet wird, sowie auch die, welche manchmal im Gefolge von schweren Allgemeinleiden, Tumoren, Leukämie, chronischer Nephritis u. dgl. auftritt, ihre Ursache darin habe, daß toxische Substanzen im Körper kreisen und die Hautgefäßnerven schädigen. Vom Zentrum hergeleitete Reize müssen wir besonders in den oft äußerst hartnäckigen Fällen annehmen, wo Neurastheniker und andere Nervenkranke an Urticaria leiden.

In allen diesen Fällen, wo allgemeinwirkende Ursachen den Prozeß veranlassen, befindet sich die gesamte Haut in einem latenten Reizzustand,

das Gleichgewicht der Zirkulation ist nicht nur an den Orten, wo Quaddeln bestehen gestört, sondern überall äußerst labil. In diesen Fällen besteht dann in der Regel ausgesprochener Dermographismus.

Prognose. Die Prognose ist in der Regel günstig: die U. externa schwindet nach wenigen Stunden, oft noch schneller. Auch wenn die Ursache in Resorption vom Darm her liegt, ist die Krankheit meist bald nach einer ausgiebigen Stuhlentleerung geheilt. Liegt der Grund in einem Allgemeinleiden oder in nervösen Zuständen, so fällt sie mit der Prognose dieser zusammen, doch gelingt es auch in solchen Fällen nicht selten, die Beschwerden und das Exanthem zu beseitigen. Ganz unsicher ist die Prognose, wenn wir keine Ursachen finden können. In allen Fällen muß man damit rechnen, daß der betreffende Patient eine Disposition zur Urticaria hat, daß seine Gefäßnerven reizbar sind, und daher immer eine gewisse Möglichkeit da ist, daß Rezidive eintreten können.

Therapie. Wir behandeln das Übel zweckmäßig sowohl intern als lokal. In erster Linie muß der Patient gewisse Schädlichkeiten meiden: so schadet es, sich zu erhitzen, die Kleidung sei daher nicht zu warm, es dürfen keine körperlichen Anstrengungen gemacht werden, heiße Zimmer, zu warmes Bedecken im Bett ist zu vermeiden. Ebenso schaden alle Hautreize, vor allem das Kratzen oder das bei vielen Kranken beliebte Reiben mit der Bürste, kalte Bäder, Frottieren, energische Seifeneinreibungen u. dgl. Weiter sollen keine erhitzenden, scharfen Speisen, ebensowenig viel Alkohol genossen werden, natürlich keine Gerichte, die an sich Urticaria erzeugen können (s. o.).

Intern ist das erste, daß man für leichten Stuhl sorgt, eine ausgiebige Entleerung des Darmes hat oft prompte Heilwirkung. Daneben gibt man noch Mittel, welche die Zersetzung des Darminhaltes beschränken, in langwierigen Fällen tun oft Trinkkuren mit Karlsbader oder Marienbader Wasser gute Dienste. Als Darmdesinficientia sind Karbolpillen, Xeroform, Menthol, Salimentol, Salol zu brauchen. Man verschreibt sie folgendermaßen:

Rp.: Acid. carbol. cryst. 3,0
Boli albae
Aq. dest. q. s. ad. pil. No. XXX
S.: tgl. 4—6 Pillen.

Rp.: Mentholi 0,10
Olei Amygdal. 0,30
D. tal. Dos. ad capsul. gelatin.
No. XXX,
S.: tgl. 5 Kapseln.

Rp.: Mentholi 1,0
Spir. vini conc. 20,0
S.: tgl. dreimal 20 Tropfen
in Wasser.

Rp.: Salimentol
Kohlentabletten
Scat. orig.
S.: tgl. 6—8 Tabletten.

Xeroform und Salol gibt man in halbgrammigen Pulvern vier- bis sechsmal des Tages. Auch Kalomel in kleinen Dosen, mit einem Laxans, ist empfehlenswert.

Bei nervösen und anämischen Patienten ist oft eine systematische Arsenbehandlung nützlich.

Bei der externen Therapie handelt es sich vor allem um die Abhaltung schädlicher Hautreize. Neben den schon erwähnten Verhaltungsmaßregeln dient dazu in erster Linie das Einstauben mit Amylum oder einem anderen milden, reizlosen Streupulver; ein solches bildet nicht nur eine schützende Decke, welche das Reiben der Kleider und Wäsche abhält, sondern bringt auch Abkühlung hervor, indem die Perspirationsflüssigkeit aufgesaugt, und von der größeren Oberfläche der einzelnen Körnchen rascher verdunstet wird. Daneben sind oft laue Bäder, am besten

von gewöhnlichem Wasser, sehr nützlich, in hartnäckigen Fällen leichte hydrotherapeutische Prozeduren.

Sehr wirksam ist meistens Betupfen oder Waschen der Haut mit Alkohol, welcher einen ausgesprochenen juckstillenden Einfluß hat; man kann demselben Mittel zusetzen, denen erfahrungsgemäß ebensolche Fähigkeiten innewohnen. Solche sind in erster Linie der Teer und verschiedene Teerprodukte. Man kann z. B. 5—10% Tinctura rusci, oder 2% Naphthol, Epikarin als Zusatz geben. Das vielverschriebene Menthol ist äußerlich nicht ratsam, es reizt mehr als es beruhigt.

Salben und Linimente wird man in der Regel entbehren können, doch gibt es hartnäckige Fälle, wo sie mit Erfolg gebraucht werden, dies läßt sich nicht mit Sicherheit vorhersagen. Man gibt dann weiche Salben, ohne oder mit analogen Zusätzen, wie oben angegeben.

Als ein Volksmittel, das oft recht nützlich ist, stehen Waschungen mit Essig viel im Gebrauch.

Der Urticaria nahestehend sind folgende Prozesse, die beide sehr selten sind:

1. Die Urticaria chronica perstans. Es bilden sich, meist anfallsweise, gruppierte oder zerstreute Quaddeln von auffallend harter Konsistenz, welche enorm jucken und, im Gegensatz zur gewöhnlichen Urticaria, oft durch Wochen unverändert bestehen. Meist werden sie zerkratzt und schwinden mit Hinterlassung von Pigment. Der Körper der Kranken zeigt dann frische Herde, Exkoriationen, Narben, Pigment. Die Ätiologie ist unbekannt, die Therapie machtlos, die Prognose quoad sanationem schlecht. Am ehesten bewähren sich Arsen und Karlsbader Kur, daneben Bäder und blande Salben.

2. Die Urticaria pigmentosa. Diese ebenfalls ungemein seltene Krankheit tritt bei Säuglingen bald nach der Geburt auf: es schließen große, oft auffallend dunkle weiche Quaddeln unregelmäßig am Körper auf, welche, nach Stunden oder Tagen schwindend, Pigmentflecke hinterlassen. Dadurch, daß letztere lange persistieren, bekommt die Haut ein gefleckes Aussehen. Der Prozeß ist durch Therapie nicht zu beeinflussen und schwindet oft erst nach Jahren, manchmal erst gegen die Pubertät hin. Fälle, wo die Effloreszenzen eine gelbliche Farbe haben, bezeichnet man als Urticaria xanthelasmoidea.

Ebenfalls verwandt mit der Urticaria ist der sogenannte **Lichen strophulus,** auch Strophulus infantum genannt. Er ist eine Krankheit jüngerer Kinder, meist vor dem 6. Lebensjahr, und verläuft chronisch. Der Körper, am meisten der Stamm, erscheint mit bald reichlichen, bald nur spärlichen, zerstreuten, blaßroten, spitzen, ziemlich derben bis linsengroßen Knötchen besetzt. Häufig tragen sie an der Spitze ein winziges Bläschen mit ziemlich fester Decke; da sie sehr heftig jucken, werden sie vielfach zerkratzt.

Die Kinder, deren Allgemeinbefinden direkt wenig leidet, werden gleichwohl durch das Jucken beunruhigt und kommen ab und zu in der Ernährung herab. In differential-diagnostischer Beziehung ist oft die Ähnlichkeit der Herde mit Varicellaherden zu bedenken, doch wird der chronische Verlauf, das heftige Jucken und der Umstand, daß das Allgemeinbefinden nicht angegriffen ist, vor Verwechslung schützen. Die Ätiologie ist nicht bekannt. Obstipation und Überernährung scheinen eine Rolle zu spielen, die Therapie deckt sich mit der des folgenden Prozesses. Das Leiden ist aber recht resistent und neigt zu Rezidiven.

Lichen urticatus. Diese Dermatose, welche recht häufig, besonders bei jüngeren, weiblichen Individuen auftritt, bildet gewissermaßen einen Übergang zwischen Urticaria und Erythema multiforme. Mit der ersteren hat sie den heftigen Juckreiz, die rasche Entstehung und die quaddelartigen Effloreszenzen gemeinsam; letztere haben allerdings meist eine etwas dunklere, tiefrote Farbe und sind auch beständiger, also mehr erythemartig. Dieses Verhalten, die Lokalisation an die Streckseiten der Extremitäten, besonders der Arme, und der akute bis subakute weitere Verlauf sind ähnlich, wie beim Erythema multiforme.

Man sieht die Streckseiten der Arme seltener, und in geringerer Intensität auch der Beine, mit hanfkorn- bis erbsengroßen, lebhaft roten, weichen, flach erhabenen Knötchen besetzt, welche keinerlei Auflagerungen tragen. Sie treten binnen wenigen Tagen in Mengen auf und jucken ungemein heftig, so daß die meisten bald zerkratzt werden. Der Nachschub von Knötchen dauert mit wechselnder Intensität durch Wochen

bis Monate, endlich klingt der Prozeß ab, doch sind Rezidive nach längerer oder kürzerer Zeit nicht eben selten.

Ab und zu kommt es durch Infektion zerkrazter Herde zur Pustelbildung, andere Komplikationen sind selten.

Die Diagnose des Lichen urticatus ist nicht schwierig, er unterscheidet sich vom Erythema multiforme durch die Ausdehnung bis auf die Schultern und das starke Jucken, von der Urticaria durch die regelmäßige Lokalisation. Am ähnlichsten kann er der Prurigo sein, folgende Unterschiede lassen ihn aber mit Sicherheit abgrenzen; beim Lichen urticatus sind die Knötchen größer, lebhaft rot, weich, bei Prurigo klein, derb, gelblich, und demgemäß sind auch die Exkoriationen bei Lichen urticatus größer; dann ist Prurigo mehr an die Beine lokalisiert, macht sekundäre Veränderungen der Haut und Drüsenschwellung (s. auch Differentialdiagnose bei Prurigo).

Was die Ursache ist, kann nicht mit Sicherheit angegeben werden, Obstipation und vermehrte Darmfäulnis spielen wohl eine Rolle. Öfters scheinen auch Hautreize mitzuwirken, vor allem Zustände, die an anderen Körperstellen Juckreiz hervorbringen; man sieht z. B. auffallend oft Lichen urticatus bei Personen, die an Kopfläusen leiden. Auch bei Graviden ist er häufig.

Die Prognose des Lichen urticatus ist ziemlich langwierig, er dauert oft mehrere Monate, doch geht er dann in Heilung aus. Allgemeinbeschwerden macht er keine und spielt daher auch keine Rolle für die Gesundheit des Befallenen.

Bei der Therapie haben wir erstens die Indikation den lästigen, die Haut reizenden und zum Kratzen verführenden Juckreiz zu beseitigen, zweitens müssen wir trachten, daß die Exkoriationen nicht vereitern, sondern möglichst bald zur Abtrocknung und Heilung kommen. Allen diesen Forderungen entspricht eine Teerzinkpaste, welche man in folgender Weise zusammensetzt:

Rp.: Zinci oxydati
Talci Veneti aa 20,0
Vaselini 40,0
Olei rusci 2,0 bis 4,0
S.: dünn einschmieren, dann Puder.

Der Teer wirkt als juckreizstillendes Mittel und zugleich desinfiziert er kräftig, die Pasta fördert die Austrocknung der Kratzeffekte und bildet eine Schutzdecke, was ebenfalls die Nerven der Haut beruhigt und das Jucken mindert, welches durch das Reiben der Kleider entsteht. Natürlich können auch ähnlich wirkende Präparate in verschiedener Art zusammengesetzt werden.

Literatur.

Hebra-Kaposi, *Lehrbuch der Hautkrankheiten 1864.*
Jarisch(-Matzenauer), *Die Hautkrankheiten 1908.*
Pick, F. J., *Über U. perstans. Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1881.*

Akutes, umschriebenes Hautödem, QUINCKEsches Ödem.

Die ziemlich seltene Krankheit ist ungemein charakteristisch: man sieht im Gesicht, seltener an anderen Körperstellen, eine umschriebene, ödematöse Anschwellung, welche sich ringsum deutlich begrenzt und verschiedene Ausdehnung haben kann. So besteht manchmal eine Beule von Guldenstückgröße oder Talergröße, öfter aber ein handtellergroßer oder noch ausgedehnterer Herd, der manchmal einen großen Teil des Gesichtes symmetrisch einnimmt. Am öftesten ist die zarte, lockere Haut der Augenlider befallen (Fig. 6). Die Haut im Bereiche der Schwellung ist von normaler Farbe, manchmal auch weißlich durchscheinend ähnlich wie bei einem Stauungsödem, oder aber leicht rosarot, im übrigen ist sie nicht verändert.

Die Anschwellung tritt ziemlich rasch, unter leichtem Jucken und Brennen oder anderen Parästhesien, wie Ameisenlaufen, auf; während des Bestandes sind die Patienten wenig belästigt, es sei denn durch die Schwellung an sich. Besonders ist solches der Fall, wenn, wie es vorkommt, die Schleimhaut des Mundes, Pharynx oder der Zunge ergriffen ist, wo es sogar zur Erstickungsgefahr kommen kann. Fast ebenso schnell wie es gekommen, schwindet das Ödem nach Stunden oder höchstens 1 bis 2 Tagen, die Haut ist wieder ganz normal. Die Anfälle wiederholen sich meist in regelmäßigen Zwischenräumen von einigen Wochen oder Monaten oder in mehr unregelmäßiger Art, so daß periodenweise häufig oder selten Ödem eintritt; kommen sie sehr oft an einer Stelle vor, so wird dort die Haut mit der Zeit schlaff und hängt sackartig herab, ihre Oberfläche ist gefältelt.

Die Diagnose des Prozesses stellen wir, indem er an dem Mangel an Inflammationserscheinungen als Ödem zu erkennen ist, während ihn das Fehlen anderer

Leiden (Vitium cordis, Nephritis) selbst in den Fällen, wo der Herd symmetrisch an Stellen liegt, die zur ödematösen Schwellung bei solchen Krankheiten neigen, und der rasche Verlauf von einem Stauungsödem leicht unterscheiden lassen.

Das angioneurotische Ödem befällt meistens Erwachsene, jüngere Personen, meist Frauen, seltener Kinder, seine Ursache ist nicht bekannt. Nervöse Einflüsse, vielleicht auch toxische Substanzen, dürften maßgebend sein, die Neigung dazu besteht meist durch sehr lange Zeit, oft durch viele Jahre.

Auch der einzelne Anfall kommt in der Regel, ohne daß man eine Ursache angeben könnte, manchmal werden äußere Reize, vor allem Kälte, Zugluft u. dgl., oder Verstimmung des Magens, ab und zu auch nervöse Erscheinungen irgendwelcher Art verantwortlich gemacht.

Fig. 6. Akutes umschriebenes Hautödem (Quincke).

Zur Heilung hat man verschiedene innere Mittel, Arsen, Hyoscyamus usw. mit mäßigem Erfolg versucht. Am ehesten wirken noch lokal kalte Umschläge, wenigstens für den einzelnen Anfall. Die Disposition schwindet manchmal, wenn die Patienten die Lebensweise, die Diät, vor allem aber den Aufenthaltsort wechseln. Warum dies der Fall ist, können wir bei der Dunkelheit der Natur und Ätiologie nicht erklären, so wenig sich auch eine sichere Prognose stellen läßt.

Bedroht Schwellung an den Luftwegen die Atmung und hilft kaltes Wasser oder Schlucken von Eisstückchen nichts, so muß man zur Skarifikation der Schleimhaut, ja zur Intubation oder Tracheotomie schreiten.

Literatur.

Quincke, *Über akutes, umschriebenes Ödem. Monatshefte f. prakt. Derm. 1882.*
Unna, *Die nicht entzündlichen Ödeme der Haut. Monatshefte f. prakt. Derm. 1889.*

Erythema exsudativum multiforme Hebra (E. polymorphe Kaposi).

Diese Krankheit bildet zusammen mit dem E. nodosum und den ebenfalls noch zu besprechenden Purpuraformen, sowie den toxischen Exanthemen eine Gruppe, welche gewisse gemeinsame Merkmale aufweist. Wie bei der Urticaria handelt es sich um mehr weniger akute Prozesse, deren Effloreszenzen lebhafte Entzündungserscheinungen zeigen, ohne daß es zur Bildung von Schuppen oder Krusten kommt. In der Erythemgruppe tritt die eigentliche Entzündung mit intensiver Rötung

mehr hervor, während bei der Urticaria die seröse Exsudation überwiegt, auch fehlt hier der lebhafte Juckreiz in der Regel.

Das E. multiforme ist eine akut verlaufende Krankheit, bei der sich ein entzündliches Exanthem von charakteristischer Beschaffenheit und meistens auch Allgemeinsymptome entwickeln. Es tritt, ohne Prodromalerscheinungen, nicht selten auch von einer Angina eingeleitet, auf. Die Kranken fühlen sich matt und abgeschlagen, unter Brennen und leichtem Schmerz oder juckend erscheint an den Händen und Vorderarmen, seltener an den Fußrücken und Unterschenkeln oder im Gesicht der Ausschlag. Er entwickelt sich binnen wenigen Stunden in seiner ganzen Ausdehnung, in den nächsten Tagen können noch einzelne Herde nachfolgen;

Fig. 7. Erythema multiforme.

Fig. 8. Eryth. multif. (Herpes Iris).

oder sein Ausbruch ist mehr allmählich, jeden Tag kommen einige Blüten, während die ältesten schon abheilen, treten immer noch neue auf. Die Effloreszenzen sind immer akut entzündlicher Natur und daher von lebhaft roter Farbe, doch sehen sie verschieden aus (multiform, polymorph). Je nach dem Grade der Inflammation kann es nämlich zur Entwicklung von verschieden großen Flecken, Knötchen oder Blasen kommen, indem entweder nur Hyperämie oder auch reichliche Exsudation besteht, welche dann knötchenförmige Schwellung oder gar Blasenbildung, Absprengung der oberen Epidermisschicht von der Unterlage, herbeiführt. In einem und demselben Falle sieht man in der Regel nur eine Art Effloreszenzen, manchmal aber auch sehr verschiedene durcheinander. So ist der Anblick sehr wechselnd: bald bestehen Flecke von Linsengröße oder

solche, die bis talergroß sind, oder es sind Knötchen da, hanfkorngroß, erbsengroß, selbst wie Kirschen, oder aber Bläschen, die ebenso verschiedene Größe haben. Auch Kombinationen der wechselndsten Art kann man beobachten: rote Flecke, die im Zentrum knötchenartig emporragen, oder solche, wo eine Blase zentral oder kreisförmig um den Rand sitzt. Besonders merkwürdig wird der Anblick manchmal, wenn der Prozeß einige Tage alt ist: meistens treten die Nachschübe zwar als selbstständige Herde zwischen den alten auf, ab und zu aber schießen sie rings um dieselben angeordnet empor, so daß sich die Effloreszenzen vergrößern. Sie sind dann durch konzentrische Kreise geteilt, der älteste Anteil im Zentrum, herum in Ringen, oft zwei, ja fünf Nachschübe. Dieselben unterscheiden sich natürlich durch ihre lebhafte rote Farbe von den mehr zyanotischen, älteren Anteilen; wenn sie Blasenform besitzen, ist ihr Inhalt klar-serös, sie sind prall gespannt, die älteren sind trüb und in Eintrocknung begriffen. So entsteht eine Figur, welche an eine Schützenscheibe mit Kreisen, oder auch entfernt an die Iris des Auges mit der Pupille erinnert (Erythema oder Herpes Iris).

Diese so variablen Herde sind, wie gesagt, immer an die Extremitäten, am meisten, regelmäßigsten und reichlichsten an die Streckseiten der Hände und Vorderarme lokalisiert. Nächst diesen sind am öftesten Fußrücken und Tibialgegend befallen, weiterhin nicht selten das Gesicht. Im Gesicht, auch im Munde, wo sich fast immer Blasen entwickeln, treten besonders in Rezidivfällen die Erythemherde auf. Den Hals sieht man sehr selten, den behaarten Kopf, den Stamm, die Beugeseite der Oberarme, die Oberschenkel so gut wie niemals befallen.

Pathologische Anatomie. Der histologische Bau der Herde zeigt die Symptome der Entzündung: die Gefäße sind erweitert, stellenweise findet sich reichliches Rundzelleninfiltrat um dieselben, das Corpus papillare ist, wie die Epidermis, mächtig ödematös geschwollen. Sind Blasen da, so liegen sie subkorneal. Im ganzen sind keine für das Leiden speziell charakteristischen Erscheinungen zu sehen.

Verlauf. Wie schon erwähnt wurde, setzt die Erkrankung akut ein, ebenso ist auch der weitere Verlauf ziemlich rasch. Innerhalb einesTages ist meist der Höhepunkt erreicht, die nächsten Tage geht die Sache noch mit gleicher Intensität fort, dann klingen die Erscheinungen ab. Nach etwa 1—3 Wochen ist die Attacke in den meisten Fällen vorüber, der Kranke fühlt sich ganz wohl. Die Allgemeinsymptome, welche das Exanthem begleiten, sind von sehr verschiedener Schwere: in leichten Fällen können sie ganz fehlen, oder es besteht nur ein gewisses Unbehagen, Appetitmangel, Kopfschmerz u. dgl., Fieber ist sehr häufig. Oft aber sind auch Beschwerden vorhanden, welche man als rheumatische bezeichnen kann. Auch diese sind sehr verschieden entwickelt: Von leichtem Ziehen in Muskeln und Gelenken kann es bis zur akuten, heißen, äußerst schmerzhaften Arthritis kommen, es kann sich eine typische Polyarthritis mit dem Erythem kombinieren.

Wie später besprochen wird, ist dieses Zusammentreffen nicht für eine Komplikation anzusehen, sondern dadurch zu erklären, daß beide Krankheiten verwandt sind. In seltenen Fällen hat man endlich Entzündung der serösen Häute und des Endokards und Iritis bei E. multiforme, ganz analog wie bei der Polyarthritis rheumatica, beobachtet.

Ist der erste Anfall vorüber, so ist sehr oft das Leiden überstanden. In einer großen Anzahl von Fällen kommt es aber zu Rezidiven. Nach einer Woche oder erst nach Monaten tritt ein Nachschub auf, er kann sich noch mehrmals, in verschiedenen Zwischenräumen, wiederholen. Seltener be-

Pellagra (Wiener Moulage).

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

obachtet man, daß gewisse Individuen jedes Jahr vom Erythema multiforme befallen werden. Die späteren Ausbrüche sind dem ersten ganz ähnlich, meist verlaufen sie leichter. Bemerkenswert ist, daß bei Rezidiven mit Vorliebe Effloreszenzen im Gesicht und im Mund erscheinen, sehr selten sind sie in solchen Fällen auch an der Brust und den Schultern zu treffen.

Das Erythema multiforme befällt mit Vorliebe jugendliche Individuen, etwa vom 10. bis zum 20. Lebensjahr, und öfter weibliche als männliche Doch kommt es bei Personen jedes Alters vor. Seine Häufigkeit wechselt mit der Jahreszeit; während es im Hochsommer und Winter selten ist, sieht man es öfters im Herbst, am meisten im Frühjahr, etwa vom April bis Juni.

Diagnose. Das E. m. bietet selten diagnostische Schwierigkeiten: erstens sind die Effloreszenzen, obwohl sie sehr verschieden aussehen können, ziemlich charakteristisch. Sie sind immer akut entzündlicher Natur, daher lebhaft rot, nach mehrtägigem Bestande mehr zyanotisch. Dabei tragen sie weder Krusten noch Schuppen. Sind Blasen da, so sind sie im frischen Zustande prall gespannt, von runder Form, der Inhalt ist klar, manchmal leicht hämorrhagisch, um sie herum fehlt nie ein roter Hof. Besonders charakteristisch sind die Herde, wenn sie die Irisform zeigen, d. h., aus mehreren konzentrischen Kreisen bestehen.

Zweitens ist die Lokalisation charakteristisch, sie ist das allerwichtigste Kennzeichen. Die Verteilung auf beide Handrücken und Vorderarme oder daneben auf Füße und Gesicht ist bei keiner anderen Hautkrankheit so ausgesprochen.

Weitere Kennzeichen geben der akute Verlauf und die Allgemeinerscheinungen, die meistens da sind. Endlich wird schon die Jahreszeit und das jugendliche Alter der meisten Kranken an Erythema multiforme denken lassen.

Handelt es sich um die Stellung einer Differentialdiagnose, so kann Ekzem, Pemphigus und ein toxisches Erythem in Betracht kommen. Klein papulöse Erythemfälle haben aber immer noch viel größere und derbere, vor allem unter sich viel gleichmäßigere Knötchen, als sie beim Ekzem vorkommen. Beim Pemphigus, der übrigens chronisch verläuft, sind die Blasen meist nicht rund, sie zeigen keine solche Lokalisation und wenig oder keine Entzündungserscheinungen. Toxischen Erythemen fehlt die Lokalisation, sie kommen gewöhnlich im Gesicht und am Stamm vor.

Ätiologie. Es kann mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden, daß das E. multiforme eine mit dem Gelenkrheumatismus verwandte Krankheit ist: beide befallen mit Vorliebe jugendliche Individuen, sie neigen beide zu Rezidiven, beim Erythem sieht man auch oft im Beginn eine Angina, die als Eintrittspforte in Betracht kommt, endlich sind beide Leiden oft zugleich bei einem Individuum vorhanden und sie haben dieselben Komplikationen. Auch kommt es ab und zu vor, daß ein Patient, der eine der Krankheiten durchgemacht hat, nach einer gewissen Zeit von der anderen befallen wird. So trifft man nicht zu selten bei einem Erythemkranken z. B. ein Vitium cordis, das von einem Rheumatismus herrührt.

Es sei hier erwähnt, daß man bei Syphilitikern im Sekundärstadium manchmal einen Ausschlag sieht, der einem E. multiforme, noch öfter aber einem Erythema nodosum (s. unten) vollständig gleicht. Ob es sich hier um zufällige Kombination oder um ein Exanthem handelt, das irgendwie mit der Syphilis zusammenhängt, mag dahingestellt sein.

Prognose. Dieselbe ist günstig zu stellen; die Fälle, wo durch Komplikationen, wie Endo- oder Perikarditis das Leben bedroht wird, sind äußerst selten. Auch die Heilung kommt fast immer in wenigen Wochen zustande.

Immer muß aber mit der Möglichkeit eines Rezidivs gerechnet werden, welches noch nach Monaten, ja nach Jahresfrist erscheinen und sich öfter wiederholen kann.

Therapie. Die Lokalbehandlung ist lediglich symptomatischer Art. Sind keine großen Schmerzen da, so ist oft gar nichts nötig, oder man läßt mit Alkohol eintupfen und mit Amylum einstauben. Gegen heftige Schmerzen helfen Ruhe und Umschläge mit Liq. Burowi oder Bleiwasser, auch die Applikation von Kälte, in älteren Fällen von Wärme.

Immer sollen die Kranken das Zimmer, wenn Fieber da ist, das Bett hüten, sie müssen sich vor Erkältung in acht nehmen.

Die wirksamste Behandlung ist die Darreichung von Salizylpräparaten: ob man Natrium salicylicum, Aspirin oder ein anderes Mittel geben will, wird ziemlich gleichgültig sein. Auch Antipyrin, Phenacetin, Antifebrin, in manchen Fällen Pyramidon, endlich Chinin ist oft von günstigem Einfluß. Bäder und Waschungen sind zu vermeiden.

In Fällen, wo sich die Sache durch protrahierten Verlauf oder wiederholte Rezidive auszeichnet, sind Arsenpräparate, eventuell in Kombination mit Eisen, indiziert.

Fig. 9. Erythema nodosum.

Erythema nodosum (E. contusiforme).

Diese Abart des Erythema multiforme unterscheidet sich von der gewöhnlichen, oben beschriebenen Form durch verschiedene Eigentümlichkeiten. In erster Linie durch die Art der Effloreszenzen, welche erbsen- bis walnuß-, selbst handtellergroße Knoten darstellen (Tafel IX und Fig. 9). Sie liegen tief in der Haut, welche flach halbkugelig vorgewölbt und über den frischen Herden rosenrot bis ziegelrot, über älteren blaßlila verfärbt ist; kleinere Knoten erzeugen beinahe keine Prominenz, sondern sind nur an der Farbe kenntlich und ebenso charakteristisch bei der Betastung als die großen: man fühlt nämlich eine tiefsitzende, unscharf begrenzte Resistenz, in der Regel weiter reichend als Verfärbung und Prominenz; diese Resistenz ist ziemlich weich, sie ist einheitlich, gegen das Zentrum derber. Die Palpation muß äußerst zart geschehen, denn jede, auch nur leichte Berührung ist exzessiv schmerzhaft. Die Epidermis über den Knoten ist glatt, sie sieht leicht gespannt aus.

Der Sitz dieser Knoten ist der Unterschenkel, am meisten die Tibialregion, in vielen Fällen gehen sie auch etwas über das Knie. Selten findet man das Erythema nodosum auch an den Armen, nie im Gesicht und am Stamm.

Erythema multiforme (Herpes Iris). (Wiener Moulage).

Verlag von GUSTAV FISCHER in JENA.

Beide Seiten sind ziemlich symmetrisch befallen. Die Knoten bestehen einige Tage, um dann spurlos zu verschwinden, sie vereitern nie.

Pathologisch-anatomisch bestehen sie aus Ödem, Hyperämie und Infiltrat in den tiefen Kutisschichten und in der Subkutis.

Der Verlauf ist analog dem des Erythema multiforme, aber meist etwas schwerer, oft tritt hohes Fieber auf, es dauert 2—4 Wochen. Was über Rezidiven, Komplikationen, Jahreszeit und sonst über die Eigentümlichkeiten des Erythema multiforme gesagt wurde, gilt auch hier; ebenso kann in bezug auf Ätiologie, Prognose und Therapie auf das dort Gesagte verwiesen werden. Was die Therapie betrifft, so gebieten die heftigen, meist schon spontan vorhandenen Schmerzen wohl immer Bettruhe.

Aus neueren Untersuchungen scheint hervorzugehen, daß, wenigstens beim E. n. der Kinder, die Tuberkulose eine Rolle in der Ätiologie spielt.

Diagnose. Die blaßrosa oder lila Farbe der glatten Knoten, ihr Sitz an den Tibialgegenden, die enorme Schmerzhaftigkeit schon bei leichter Berührung, ihr akutes Auftreten mit Allgemeinerscheinungen machen es leicht, ein Erythema nodosum als solches zu erkennen. Kontusionen können mit einzelnen Herden Ähnlichkeit haben, aber sie sind wohl nie so zahlreich vorhanden. Differentialdiagnostisch ist an das seltene Erythema induratum Bazin zu denken, das aber chronisch verläuft, nicht so schmerzhaft ist, nur sehr wenige Knoten, meist an der Wade produziert und endlich oft zur Vereiterung kommt. Auch dem Erythema nodosum ähnliche Bildungen sieht man manchmal bei Luetikern (s. o.).

Literatur.

Hebra-Kaposi, *Hautkrankheiten. 1864.*
Jadassohn, *E. exs. m. u. nod. Lubarsch u. Ostertag. 1899.*
Veiel, *Über die Natur des Erythema multiforme. III. intern. Derm.-Kongr. London 1896.*

Purpura (Blutfleckenkrankheit).

In dieser Krankheitsgruppe, die dadurch charakterisiert ist, daß Hämorrhagien in die Haut auftreten, muß man mehrere Formen unterscheiden. Dieselben unterscheiden sich, durch die Schwere des Verlaufs, und durch die Art, wie die Hämorrhagien gestaltet sind.

Die leichten Fälle, wo spontane Blutungen in die Haut fast das einzige Symptom bilden, der Kranke sich so gut wie gesund fühlt und nur die Haut mit verschieden großen Petechien besetzt ist, werden als P. simplex bezeichnet. Die meisten Blutpunkte finden sich hier, wie auch bei allen anderen Formen, an den Körperteilen, wo der venöse Druck durch die Last der Blutsäule groß ist, also besonders an den Beinen, gegen die Knöchel hinab zunehmend. Weiter sind meist der Bauch und die Vorderarme befallen. Nur bei reichlicher Aussaat des Exanthems finden sich auch Herde an Brust, Schultern und in der Mundhöhle, selten am Halse, Gesicht und Kopf. Die Ekchymosen schwanken von Punkt- bis Erbsengröße, sie sind kreisrund und meist flach im Hautniveau. Manchmal treten sie, bei reichlichem Extravasat, knötchenförmig hervor, solche Formen bezeichnet man als P. papulosa; selbstverständlich können auch bei den folgenden, schweren Leiden papulöse Herde vorhanden sein. Nicht allzu selten beobachtet man Kranke, bei denen neben den Petechien auch Erythemfleckchen eingestreut sind, es stellt dies anscheinend einen Übergang zum Erythem dar (P. erythematosa).

Eine weitere Ähnlichkeit mit dem Erythem liegt darin, daß man auch bei der P. öfter Komplikation mit rheumatischen Beschwerden sieht,

von leichten Beschwerden bis zur ausgebildeten Polyarthritis. Diese schwerere Form des Leidens wird als Purpura oder Peliosis rheumatica bezeichnet.

Endlich sind manchmal neben den stippchenförmigen Hämorrhagien auch größere Blutergüsse vorhanden. Diese liegen in oder unter der Haut, auch tief im Gewebe, manchmal in den Gelenken. Sie unterscheiden sich an der Haut von den Ekchymosen, welche, oberflächlich sitzend, ihr ein eigentümlich gesprenkeltes Aussehen geben, nicht nur durch ihre bedeutendere Größe, sie können oft handtellergroß sein, sondern auch durch die unregelmäßige, landkartenartige Gestalt. Auch ist die Verfärbung mehr blauviolett, schwärzlich, unscharf begrenzt und an einzelnen Partien voneinander verschieden, während die superfiziellen Petechien in frischem Zustand dunkelrot, dann braunschwarz, endlich rostfarben und gelb aussehen, in dem Maße, als der Blutfarbstoff zersetzt und resorbiert wird. Derartige größere Blutungen stellen an sich ein schweres Symptom dar, welches geeignet ist, Fieber und andere Störungen zu bedingen, sie sind auch immer ein Anzeichen, daß der Organismus stark angegriffen ist. Man nennt diese ernste, unter Umständen zum Exitus führende Krankheit P. haemorrhagica oder Morbus maculosus Werlhoffii.

Die Hauterscheinungen und sonstigen Blutungen sind in analoger Weise beim Skorbut oder Scharbock vorhanden, wo außerdem aber noch eine Stomatitis und Allgemeinsymptome schwerster Art das Krankheitsbild beherrschen.

Verlauf. Bei den leichten Fällen der Purpura simplex ist die Dauer der ganzen Erkrankung oft sehr kurz: unter völligem Wohlbefinden oder nur von leichtem Unbehagen begleitet, sind auf einmal zahlreiche Blutpünktchen an den Tibien, einzelne an den Armen entstanden. Die nächsten paar Tage kommen da und dort noch einige nach, dann tritt Ruhe ein. Nun ist der Prozeß eigentlich abgeschlossen, es dauert aber noch 8—14 Tage, bis sich die Extravasate resorbieren, sie verfärben sich, bald sind sie spurlos verschwunden. Oft dauern die Nachschübe auch länger, sie können sich in wechselnder Menge über Wochen hinziehen; bei allen Fällen muß man, analog wie beim Erythema multiforme, auf Rezidive gefaßt sein.

Ernster ist die Sache, wenn rheumatische Beschwerden neben der Neigung zu Blutaustritten bestehen, was hier viel öfter beobachtet wird als beim Erythem. Es treten dann eigentlich die Hautsymptome mehr oder weniger in den Hintergrund, die Gelenksschwellungen und -schmerzen nehmen das Interesse stärker in Anspruch; gar nicht selten sieht man das Bild des Rheumatismus articulorum in schwerer Form entwickelt. Die Dauer der Erkrankung hängt natürlich auch hauptsächlich von dem Verhalten dieser Symptome ab.

Der Morbus maculosus ist an sich eine schwere Krankheit, die Befallenen sind hinfällig, schwach, die Temperatur ist oft erhöht, die Herztätigkeit schlecht, die Ernährung leidet schwer. Er tritt meistens auch plötzlich auf, zieht sich aber oft durch viele Wochen hin, indem das Befinden sich bald zu bessern scheint, bald wieder, mit neuen Blutungen, Verschlimmerung eintritt. Nach mehrmonatlicher Dauer kann noch Heilung erfolgen, die ungünstigsten Fälle enden oft schon nach einigen Tagen mit dem Tode.

Pathologische Anatomie. Auf dem Schnitt durch eine Ekchymose oder größere Blutung sieht man zwischen die Elemente des Gewebes gedrungenes Blut, welches daselbst geronnen, bei älteren Herden auch in Zersetzung begriffen ist. Es bildet sich das sogenannte Hämatoidin, endlich werden die abgespaltenen Bestandteile von einwandernden Leukozyten verschleppt.

Auch an den serösen Häuten von Leichen an Morbus maculosus Verstorbener findet man Hämorrhagien, ebenso in verschiedenen Geweben in der Tiefe. Änderungen in der Zusammensetzung des Blutes sind nicht nachweisbar.

Diagnose. Hämorrhagien der Haut sind von entzündlichen Effloreszenzen leicht zu unterscheiden, indem die rote Farbe erstens intensiver ist, zweitens unter Finger- oder Glasdruck nicht im geringsten abblaßt. Ebenso leicht ist es festzustellen, daß kein Infiltrat in die Haut eingelagert ist; Infiltrate blassen auf Druck ebenfalls etwas ab, da sie von Hyperämie begleitet sind, und sie geben dem tastenden Finger einen deutlichen Widerstand, der hier meistens fehlt oder minimal ist.

Ist festgestellt, daß die vorliegenden Herde Petechien sind, so müssen wir alle Prozesse ausschließen, bei denen es zu Hautblutungen kommt: vor allem Sepsis, die an den Fieberbewegungen und Allgemeinsymptomen zu erkennen sein wird, dann Leukämie, Purpura senilis (s. u.). Weiters nehme man sich in acht, Purpura zu diagnostizieren, wenn man an den Unterschenkeln Hämorrhagien, neben denselben aber andere Krankheitserscheinungen sieht. Es kommt nämlich bei sehr vielen entzündlichen Dermatosen, wenn sie dort lokalisiert sind, zu Blutungen in die Haut, weil der hydrostatische Druck den venösen Abfluß aus den tiefliegenden Körperteilen behindert, und so in den strotzend gefüllten Gefäßen Zerreißungen eintreten. Besonders wenn die Patienten sich kratzen, erfolgt dies leicht, wie bei Ekzem, Lichen ruber und ähnlichen Leiden.

Endlich sei erwähnt, daß Insektenstiche (Flöhe, Wanzen) winzige Hämorrhagien hinterlassen, mit denen oft der ganze Körper unreinlicher Menschen bedeckt ist (P. pulicosa). Der Schmutz solcher Individuen und die Kratzeffekte lassen dieselben leicht richtig beurteilen.

Die P. haemorrhagica erkennt man an den großen tiefsitzenden Blutungen, vom Skorbut unterscheidet sie das Fehlen der Stomatitis.

Es sei erwähnt, daß es im Gegensatz zu Sepsis bei keiner Purpuraform zur Ulzeration der Hämorrhagien kommt.

Ätiologie. In erster Linie müssen wir die eigentliche Purpura und den Morbus maculosus von verschiedenen Prozessen unterscheiden, bei welchen auch Blutungen in die Haut auftreten, die aber gleichwohl nicht verwandt sind.

Es gibt verschiedene Zustände, wo die Gefäße zerreißlicher sind als sonst, vielleicht auch die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabgesetzt ist. Man beobachtet Blutungen in die Haut manchmal bei alten Leuten. Diese sogenannte P. senilis besteht ohne alle Krankheitserscheinungen, ab und zu erscheinen, ohne bestimmte Ursache, mehr weniger reichliche Petechien, am meisten an den Unterschenkeln. Zerreißlichkeit der Gefäße als Alterserscheinung dürfte die Ursache sein.

Die echte Purpura steht ätiologisch wohl dem Eryhtema multiforme nahe: der akute Verlauf, die Häufigkeit des Auftretens im Frühling und Herbst, der Umstand, daß meistens jugendliche Individuen befallen werden, die analoge Verbindung mit rheumatischen Beschwerden, endlich die Übergangsformen (P. erythematosa), welche zweifellos existieren, lassen es überaus wahrscheinlich erscheinen.

Für den Morbus maculosus Werlhoffii scheint es wahrscheinlich zu sein, daß es septischen Ursprungs sei, wenngleich sichere Anhaltspunkte fehlen. Sein schwerer Verlauf, der sehr an den des Skorbut erinnert, nur daß die Stomatitis fehlt, welche dort wohl sicher der Herd der septischen Erkrankung ist, spricht aber mehr dafür, als für die Annahme eines rheumatischen Leidens.

Der Gegensatz zwischen septischer und rheumatischer Erkrankung ist allerdings jetzt, wo wir annehmen können, daß auch letztere Eiterkokken

oder ähnliche Mikroben zu Erregern haben, vielleicht nicht mehr so scharf wie ehedem.

Prognose. Die leichteren Formen geben eine günstige Prognose, nur ist mit der Möglichkeit eines Rezidivs zu rechnen. Sind rheumatische Beschwerden da, so werden sie das Maßgebende sein, besonders auch im Hinblick auf das mögliche Eintreten von Komplikationen. Ist ausgebildete Polyarthritis da, so beherrscht sie die Vorhersage allein.

Der Morbus maculosus gibt bei jüngeren Menschen, die sonst gesund sind, eine günstige, sonst im allgemeinen eine zweifelhafte, je nach den Umständen, bei Greisen und Kranken sogar schlechte Prognose.

Therapie. Die Resorption der Extravasate zu beschleunigen, haben wir nicht in der Hand, sie erfolgt spontan in kurzer Frist. Unser Augenmerk muß sich darauf richten, Nachschübe zu verhindern und die Allgemeinsymptome zu beseitigen, was nur mit interner und diätetischer Therapie möglich ist, so daß eine Lokaltherapie überflüssig erscheint. Höchstens, wenn Schmerzen da sind, wird man Umschläge mit Liq. Burowi oder dergleichen applizieren, besonders auch auf entzündete Gelenke.

Immer wird es sich empfehlen, im Hinblick auf die möglichen Komplikationen die Kranken ins Bett zu legen; in schweren Fällen, besonders bei Morbus maculosus, ergibt sich die Notwendigkeit zu liegen von selbst. Die Diät soll leicht und reizlos sein, es ist wichtig, für die Erhaltung der Kräfte zu sorgen.

Seit alter Zeit wird sauren Mitteln ein heilender Einfluß auf die hämorrhagischen Erkrankungen zugeschrieben, man ordiniert daher vielfach gekochtes Obst und Salat als Zugerichte, auch Fruchtsäfte und andere Präparate, wie Liq. acidus Halleri usw.

Am meisten Wirkung ist von Salizylpräparaten zu erwarten, die man ebenso wie gegen Rheumatismus gibt. Verhältnismäßig geringfügig ist die Wirkung der Blutstillungsmittel, Ergotin, Gelatine, Eisenchlorid u. dgl. Um den Appetit anzuregen, vielleicht auch gegen das Leiden selbst, sind Chinarindendekokte zu empfehlen. Auch Chinin wäre zu versuchen.

Wenn schwere Allgemeinsymptome da sind, so ist der Herztätigkeit und dem Kräftezustand des Kranken die größte Aufmerksamkeit zu widmen.

Literatur.

Finger, *Beitrag zur Ätiologie der Purpura und des Erythema multiforme. Arch. f. Derm. 1893.*

Immermann, *Morb. macul. W. Ziemssens Handb., Bd. XIII.*

Kaposi, *Lehrbuch, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten.*

Arzneiexantheme.

In den vorhergehenden Abschnitten haben wir gesehen, daß verschiedene Exantheme dadurch hervorgerufen werden, daß im Körper, bzw. im Blute, toxische Substanzen zirkulieren, welche dann einen Reiz auf die Gefäße der Haut ausüben. Daß gerade die Haut unter solchen Verhältnissen affiziert wird, hat seinen Grund vielleicht darin, daß sie, neben den Nieren, das wichtigste Ausscheidungsorgan des Körpers ist; wir dürfen uns wohl vorstellen, daß sich jene Produkte hier mehr zusammendrängen als in anderen Gebieten. Außerdem kommt natürlich in Betracht, daß an der Haut auch die leichtesten pathologischen Veränderungen wahrgenommen werden können. Mit dieser Annahme stimmt es gut überein, daß man gerade bei Menschen, welche mit Nierenleiden behaftet sind, nicht selten derartige Toxikodermien beobachtet.

Während wir bei den meisten Fällen von Urticaria, beim Erythema multiforme, auch bei der Purpura, mit Wahrscheinlichkeit annehmen können, daß sie derartigen Ursprungs seien, gibt es nun andere Ausschläge, deren Abhängigkeit von inneren Ursachen so evident sind, daß man sie geradezu als toxische Erytheme bezeichnet.

Erstens kommen Hauterscheinungen als Begleitung verschiedener Prozesse vor, wie Sepsis, Urämie, Diabetes. Auch die Serumexantheme wären hier zu nennen. Die meisten dieser Ausschläge haben den Charakter von Erythemen.

Endlich sind auch einzelne, ganz bestimmte chemische Substanzen, die wir als Heilmittel geben, manchmal Ursache von Hauterkrankungen. Warum dieselben bei manchen Menschen solche Schädigungen herbeiführen, während sie von anderen anstandslos, oft in einer vielfach größeren Dosis vertragen werden, wissen wir nicht. Gröbere Störungen, wie Nephritis u. dgl., die wir haftbar machen könnten, sind nämlich meist nicht vorhanden, es sind sonst ganz gesunde Individuen, die derartig heftige Reaktionen zeigen. Man nimmt aus diesem Grunde das Bestehen einer sogenannten Idiosynkrasie an, deren Wesen und Natur uns allerdings nicht bekannt ist, die man aber auch sonst oft zur Erklärung gewisser Erscheinungen braucht, wie für die Urticaria-Ausbrüche nach Genuß von Erdbeeren, Krebsen usw. Oft genügen nämlich winzige Mengen einer Substanz, die gar keinen pharmakologischen Effekt besitzen, um heftige Reaktion auszulösen.

Die betreffenden Körper können ihre Wirkung entfalten, wenn sie innerlich genommen oder subkutan injiziert werden, oder auch bei äußerer Applikation. Im letzteren Falle, wo die empfindlichen Teile der Haut direkt bald erreicht werden, entsteht das Exanthem meistens am Orte der Berührung mit dem betreffenden Körper, als sogenannte Dermatitis ab acribus oder Dermatitis venenata. Diese, welche in der Regel klinisch einem Ekzem entspricht, zu besprechen, ist hier nicht der Ort. Aber auch bei äußerer Anwendung kann es durch Resorption zu entfernt auftretenden Ausschlägen kommen, die dann dem Begriffe des Erythema toxicum zuzurechnen sind.

Die Gruppierung der Arzneiausschläge stößt auf gewisse Schwierigkeiten, da sie klinisch sehr verschiedene Bilder geben; einige haben den Charakter von Erythemen, andere sind aber von ganz abweichendem Aussehen. Es wird daher am natürlichsten sein, sie nach der Ätiologie einzuteilen und zu besprechen.

Das Antipyrinexanthem.

Nach Darreichung von Antipyrin sieht man bei ziemlich vielen Menschen, es wird angegeben bei etwa 10%, Veränderungen der Haut. Dieselben treten in manchen Fällen sofort auf, nachdem das Mittel zum ersten Male gegeben wurde, und dann immer wieder so oft der Versuch wiederholt wird, bei anderen erst nach großen Dosen oder längerem Gebrauch. Es scheint die Idiosynkrasie von verschiedener Intensität zu sein, der wirkende Reiz muß verschiedene Stärke besitzen. Ist ein Mensch mit dieser einmal behaftet, so bleibt sie in der Regel bestehen, es kommt aber auch vor, daß sich ein Kranker an das Mittel gewöhnt und es im Laufe der Zeit verträgt. Oft verliert sich die Intoleranz, wie es scheint, auch plötzlich, nur das erste Mal, oder nur in der ersten Zeit des Antipyringebrauches kommt es zum Exanthem, später bleibt es aus. Allerdings kommen auch dann noch Rückfälle vor, so daß Toleranz und Intoleranz periodenweise wechseln. Es läßt sich in keiner Weise voraussagen, ob ein bestimmtes Individuum das Mittel vertragen werde, außer daß manchmal angegeben wird, Typhuskranke seien besonders diesen Nebenwirkungen ausgesetzt. Vielleicht spielt ein der Anaphylaxie ähnlicher Prozeß öfter eine Rolle,

Was das klinische Bild betrifft, so sieht man großfleckige, unregelmäßig lokalisierte Erytheme, ab und zu auch fast universelle Rötung der

Haut, wie bei Morbillen oder Skarlatina, oder einzelne Gruppen von Effloreszenzen, welche dann am häufigsten um die Mund-, Augen- oder Genitalregion sitzen. Auch die sichtbaren Schleimhäute, wie besonders die Konjunktiva, können geschwollen und injiziert sein. Seltener kommt es zur Bildung vereinzelter, zerstreuter Plaques, die oft lange persistieren. Manchmal entsteht infolge von Antipyrineinnahme auch umschriebenes Ödem, oder die Flecke sind ödematös und jucken, wie eine Urticaria. Einzelne, selten alle Herde können hämorrhagisch werden, so daß man eine Purpura zu sehen glaubt. Selten sind herpesartige Blaseneruptionen, sie lokalisieren sich manchmal ganz entsprechend einem Herpes facialis oder progenitalis.

Der Verlauf ist nicht immer gleich: die Regel ist, daß der Ausschlag sehr bald nach der ersten Dosis des Mittels auftritt, so lange besteht, als dasselbe genommen wird, um dann ziemlich schnell zu schwinden. Oft kommt er aber erst viel später zum Vorschein, oder er überdauert die letzte Dosis Antipyrin um lange Zeit, ja er kann dann noch eine längere Zeit an Heftigkeit zunehmen. Die Allgemeinerscheinungen sind in den meisten Fällen mäßig, sie bestehen in Kopfschmerz, Unbehagen u. dgl.; eventuell können sie aber sehr heftig werden, Fieber, Erbrechen quält die Kranken. Lokal besteht manchmal Juckreiz, besonders bei den urticariaartigen Formen, meist jedoch keine Beschwerde.

Die Prognose hängt davon ab, ob das Antipyrin entbehrt werden kann. Die Therapie besteht im Aufsetzen des Mittels, wenn dies nicht tunlich ist, können Alkoholwaschungen, Amylum, Umschläge mit Liq. Burowi nützlich sein.

Ähnliche Exantheme werden zuweilen durch Antifebrin, Phenacetin, Migränin und andere verwandte Präpartae verschuldet, besonders charakteristische auch durch Pyramidon. Dieses Mittel führt bei einzelnen Menschen zur Bildung solitärer, pfennig- bis talergroßer, plateauartig elevierter, glänzender, dunkelblauroter Scheiben, welche im Gesicht, am Stamm, an den Händen, oft am Halse sitzen und wenig Beschwerden machen. Sie bleiben längere Zeit bestehen und verschwinden, indem sie abblassen und Schuppung zurücklassen.

Salizylpräparate rufen auch, in seltenen Fällen, fleckige rote Exantheme, zumeist an den Extremitäten, hervor, ebenso auch das Chinin und seine Salze, wo manchmal stürmisches Jucken, intensive Konjunktivitis auftreten.

Sehr oft sieht man fleckige Exantheme vom Charakter einer Roseola nach Darreichung der Balsamica, die gegen Gonorrhoe gegeben werden, besonders nach Kopaivabalsam. Das Kopaivexanthem sieht ähnlich aus, wie eine Roseola syphilitica, es besteht aus höchstens kleinfingernagelgroßen, nicht konfluierenden rundlichen Flecken, die am Stamm uns besonders an den Beugeseiten der Extremitäten dicht angeordnet sind. Die Farbe derselben ist lebhaft hell blaurot oder rot, wodurch sie von Syphilis zu unterscheiden sind. Der Ausschlag juckt nicht und macht auch sonst keine Beschwerden.

Quecksilberexantheme.

Die Krankheitserscheinungen, welche durch die Merkurpräparate hervorgerufen werden, sind sehr wichtig; erstens, weil sie manchmal schwerer Natur sind, ja selbst zum Tode führen können, zweitens auch wegen ihrer Häufigkeit. Bekanntlich wird das Quecksilber als Heilmittel der Syphilis und auch gegen zahlreiche andere Leiden ungemein viel gebraucht, und gerade bei derartigen schweren Zuständen kommt dann eine Arzneitoxikose sehr hinderlich in den Weg.

Die Symptome des Merkurialismus bestehen aus Erkrankungen des Darmtraktes, Stomatitis, Enteritis, am stärksten im Dickdarm, in Nierenreizung und endlich in Hautsymptomen. Letztere kommen aber eigentlich seltener als Teilerscheinung einer allgemeinen Quecksilbervergiftung zur Beobachtung, meistens treten sie allein auf, und zwar nach medikamentösen Dosen des Mittels, welche durchaus nicht geeignet sind, als Gift zu wirken. Wir müssen also auch hier eine Idiosynkrasie annehmen, besonders da es beobachtet wird, daß eine lange Zeit ohne Störung mit Merkur behandelter Kranker plötzlich einen Ausschlag bekommt, um von jetzt an immer interolant zu sein, oder er

verträgt nach einiger Zeit wieder ganz gut selbst größere Gaben. Die Form des Quecksilberexanthems ist nicht immer dieselbe, man kann mehrere Typen unterscheiden.

Am Orte äußerer Applikation von grauer Salbe, Sublimatlösung oder anderen Präparaten kann es zu einer ekzemartigen Hautentzündung kommen, welche rasch Bläschenbildung und Nässen zeigt. Selten sieht man eine solche Dermatitis auch entfernt vom Angriffsorte entstehen, in welchem Falle wohl auch mehr an reflektorisches Ekzem als echtes toxisches Erythem zu denken ist. An stärker behaarten Körperstellen entstehen nach Anwendung von Quecksilbermitteln follikuläre Pusteln, deren rote Höfe zusammenfließen. Diese reichen so weit, als die Haut in Berührung mit dem Merkur kam, selten weiter. Hypertrichosis ist, wegen der Häufigkeit jener Erscheinung geradezu eine Kontraindikation gegen Inunktionen.

Die toxischen Erytheme im engeren Sinne, welche man bei Quecksilberdarreichung sieht, haben oft den Charakter eines fleckigen Erythems am Stamme, an den Extremitäten oder sind sonst unregelmäßig lokalisiert. Diese leichteren Formen treten ohne schwere Allgemeinsymptome auf und schwinden meist in kurzer Zeit. Manchmal sind sie eigentümlich annulär und gruppiert, manchmal weniger charakteristisch aus größeren und kleineren Flecken zusammengesetzt, konfluierend. Subjektiv belästigen sie oft durch Brennen und Spannungsgefühl, oft auch fast gar nicht.

Anders verhält es sich mit den schweren universellen Erythemen, welche mit Fieber, großer Schwäche, oft auch anderen Erscheinungen des Merkurialismus, immer mit Stomatitis, auftreten. Diese treten meist ganz plötzlich. auf, selbst mit Schüttelfrost; binnen wenigen Stunden bedeckt sich der ganze Körper mit roten Flecken, die dann entweder als solche, dicht gedrängt, ganz wie bei Masern, persistieren, oder zu einer universellen Rötung konfluieren. Manchmal sieht das Exanthem auch einer Skarlatina ungemein ähnlich, es besteht aus dichtgedrängten winzigen, hochroten Stippchen. Diese Exantheme sind oft von schwerem Verfall der Kräfte begleitet, es kann in wenigen Tagen zum Exitus kommen; genest der Patient, so dauert es längere Zeit und er kommt herab, wie wenn er eine schwere Infektionskrankheit durchgemacht hätte.

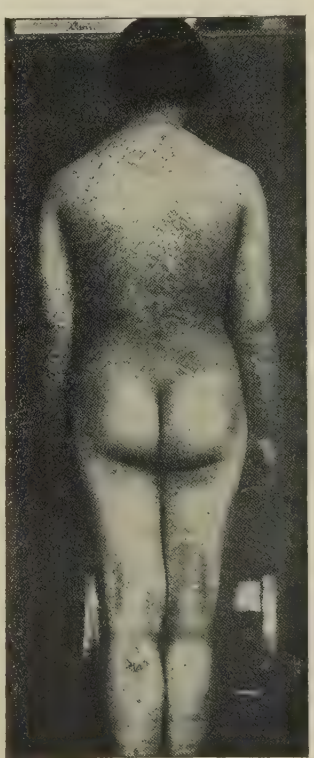


Fig. 10. Quecksilberexanthem.

Die Ätiologie dieser Zustände, die man zwar allgemein als Quecksilberexantheme bezeichnet, scheint eigentlich zweifelhaft: die nie fehlende Stomatitis, die stürmische Fieberbewegung, die Allgemeinerscheinungen (Verfall, Delirien, trockene Zunge), endlich der Umstand, daß man manchmal eine ausgesprochene, Sepsis oder Pyämie sich aus ihnen entwickeln sieht, deuten darauf hin, daß sie vielleicht septische Erytheme sind. Sie gleichen solchen völlig, und eine Stomatitis mercurialis ist als Eintrittspforte der Mikroorganismen sehr in Betracht zu ziehen.

In diagnostischer Beziehung wird uns die vorangegangene Quecksilbertherapie, die Stomatitis und das Fehlen einer Angina den Scharlach, das Fehlen der Konjunktivitis Masern leicht ausschließen lassen.

Da die Prognose solcher Erytheme immer ernst ist, muß man sie energisch behandeln: Das erste ist die sofortige Sistierung der Quecksilberzufuhr, tief injizierte unlösliche Salze, die als Depot fortwirken könnten, sind in schweren Fällen zu exstirpieren. Der Allgemeinzustand muß durch Herzmittel und geeignete Diät erhalten werden. Diarrhöe ist durch Opium[1]) oder durch schleimige Mittel zu bekämpfen, damit nicht das durch den Darm abgeschiedene Quecksilber zurückgehalten werde. Die Stomatitis ist durch sehr häufige Reinigung und adstringierende, leicht desinfizierende aber nicht reizende Mundwässer, durch Pinseln mit Lapislösung, zu beseitigen. Als Mittel, welches die Ausscheidung des Merkur fördert, kann Jod versucht werden. Äußerlich sind am besten blande Salben, welche dünn eingeschmiert werden, oft noch zweckmäßiger nur sehr reichliches Einstauben mit Amylum; immer ist Bettruhe anzuordnen.

Arsenikexantheme.

Arsenverbindungen werden gegen Leiden verschiedener Art, auch gegen Hautkrankheiten, ungemein häufig benützt. Da es meistens chronische Prozesse sind, die so behandelt werden, wird das Arsen gewöhnlich durch lange Zeit gegeben. In solchen Fällen entstehen nun manchmal Schädigungen verschiedenen Charakters, während es nur äußerst selten gleich im Beginn einer Arsenkur zu Erythemen und anderen unangenehmen Erscheinungen kommt. Wenn zu viel genommen wird, bevor Angewöhnung an das Mittel eingetreten ist, kommt es zwar zu Intoxikationserscheinungen (Brennen im Schlund, Enteritis, sogar zu Ikterus) aber nicht zur Entwicklung eines Exanthems.

Vielmehr zeigen sich die Veränderungen der Haut erst nach langer Zeit, oft erst, wenn die Medikation schon viele Monate lang fortgesetzt wurde. Sie sind von sehr verschiedener Art, und auch die Art ihres Auftretens variiert ungemein.

Am öftesten entwickelt sich die sogenannte Arsenmelanose: ein Patient nimmt längere Zeit hindurch ohne irgendwelche lästige Nebenwirkung ein Arsenpräparat; nach vielen Wochen oder Monaten bemerkt er oder in der Regel seine Umgebung, daß seine Hautfarbe dunkler wird: das Gesicht ist braun, wie sonnenverbrannt, auch die bekleideten Körperteile sind eigentümlich gelblich verfärbt. Diese Pigmentation nimmt nun langsam zu, meistens gleichmäßig am ganzen Körper, manchmal auch unregelmäßig, da weniger, dort mehr. Am stärksten bräunen sich in der Regel Partien, welche a priori pigmentreicher sind, die Axilla, Brustwarze, der Bauch, die Genitalregion. Dieser Vorgang geht ohne jede Störung des Befindens, ganz symptomlos vor sich, er besteht in einer Vermehrung des normalen Hauptpigmentes. Brünette Menschen neigen daher mehr dazu, als blonde mit pigmentarmer Haut. Wird die Arsentherapie noch lange fortgesetzt, so kann eine allgemeine, fast schwarze Färbung der Decke zustande kommen. Nach Aussetzen der Arsendarreichung hält sich die Melanose noch lange Zeit, ihre Rückbildung erfolgt oft erst im Laufe von Jahren.

Die Arsenmelanose spielt lediglich deshalb eine Rolle, weil sie entstellend ist, sonst hat sie keine Bedeutung für den Befallenen.

Wichtig ist es, sie von anderen krankhaften Hyperpigmentationen zu unterscheiden, vor allem vom Morbus Addisonii: bei diesem entstehen aber neben allgemeiner Braunfärbung da und dort, an den Lippen, an der Mundschleimhaut und anderswo umschriebene, bronzefarbig glänzende Flecke, die intensiver dunkel sind, als die Umgebung.

Eine Therapie der Arsenmelanose gibt es nicht, nur das Aussetzen der Arsenbehandlung führt langsames Schwinden herbei; man wird aber immer zu entscheiden haben, ob solches, um eines kosmetischen Defektes willen, gestattet sei.

Nicht selten sieht man, daß Arsen auch eine dunkle Pigmentierung an den Stellen bewirkt, wo Effloreszenzen ihren Sitz hatten, während die Haut im übrigen unverändert bleibt; diese Erscheinung hat geringe Bedeutung.

1) Merkwürdigerweise schadet Opium in mäßigen Dosen nicht, obwohl man meinen sollte, es würde dadurch die Exkretion des Giftes verlangsamt.

Die anderen Arsenikdermatosen sind alle sehr selten, sie kommen meist kombiniert mit der Melanose vor. Eine ist die Arsenkeratose, eine schwielige Verdickung der Epidermis an den Stellen, wo sie der Norm nach am stärksten entwickelt ist, also an Flachhand und Sohle. Man sieht diese Stellen mit mächtigen, lederartig derben Auflagerungen flächenhaft bedeckt, einzelne Stellen ragen leichdornartig hervor, die Ränder der verdickten Stellen sind gerötet. Die Schwielen sind manchmal entzündlich gereizt, auf Druck schmerzhaft, so daß das Gehen und jede manuelle Verrichtung behindert ist.

Wird die Arsentherapie sistiert, so schwindet die Hyperkeratose oft sehr schnell, nach wenigen Wochen, seltener besteht sie monate-, manchmal jahrelang. Neben der Entfernung der Ursache sind zu ihrer Beseitigung immer lokaltherapeutische Maßnahmen (Mazerationsmittel) zu empfehlen.

Weitaus am lästigsten sind die Blaseneruptionen infolge von Arsengebrauch, der Arsenikzoster und Arsenikpemphigus. Sie kommen überaus selten vor, fast nur, wenn sehr große Dosen des Mittels gegeben wurden, und durch lange Zeit. Es schießen dann, oft von heftigen, neuralgieartigen Schmerzen begleitet, Bläschen auf, deren Umgebung entzündlich gerötet und geschwollen ist. Entweder sind dieselben einem oder mehreren Hautnervengebieten entsprechend angeordnet, zosterartig, seltener findet man unregelmäßig zerstreute Bläschen

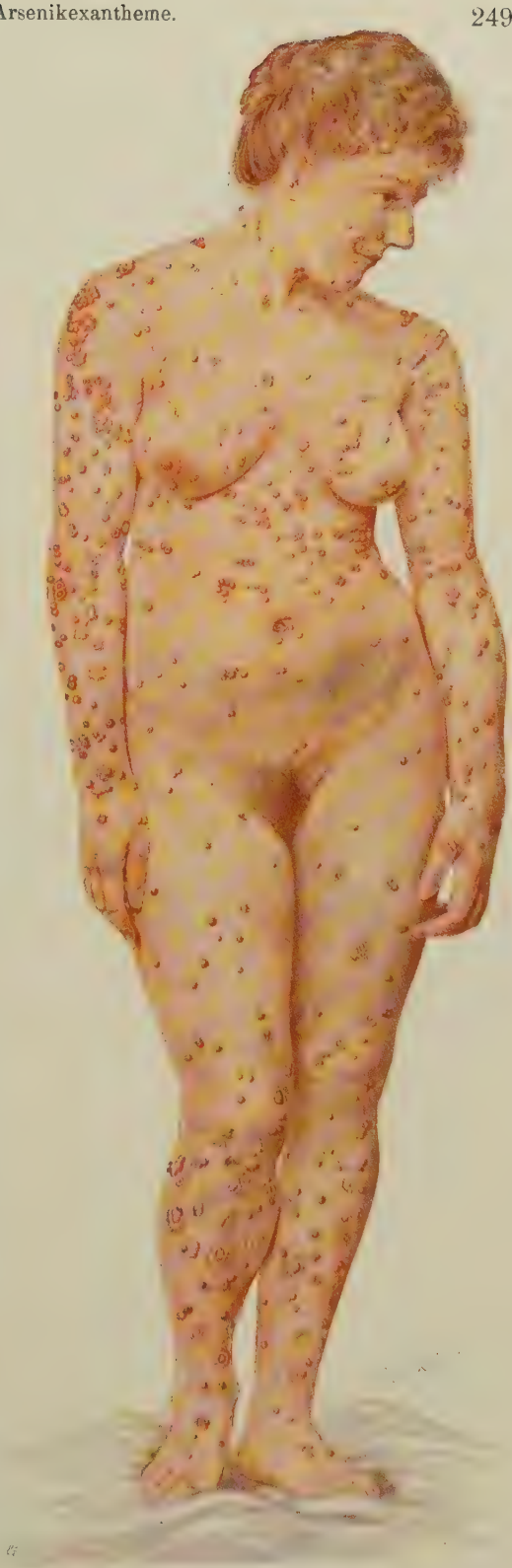


Fig. 11. Acne jodica.

oder größere Blasen, wie bei Pemphigus. Manchmal kommt es nur zu einer solchen Eruption, oder sie wiederholt sich in kürzeren oder längeren Zwischenräumen, was dann so quälend für den Befallenen ist, daß die Arsentherapie meist unterbrochen werden muß. Der Ablauf der einzelnen Blaseneruptionen erfolgt in der gewöhnlichen Weise durch Trübung, Eintrocknung und Krustenbildung. Gangrän des Blasengrundes ist äußerst selten.

Die Diagnose des Arsenzoster und -pemphigus wird durch die Tatsache, daß das Mittel gebraucht wurde, und durch die meist vorhandene Melanose in der Regel sehr erleichtert. Therapeutisch muß wie bei allen Blasenkrankheiten verfahren werden: Pulververbände bei kleinen, Salbenverbände bei großen Blasen sind indiziert.

Nach Arsenikalien, die in großen Dosen appliziert werden, z. B. Salvarsan, sieht man nicht selten flüchtige Erytheme, die oft Masern oder Scharlach ähnlich sind, auftreten.

Jodexantheme.

Das Jod, ebenfalls eines der meist benützten Arzneimittel, bringt bei innerer Darreichung ebenfalls recht häufig unerwünschte Nebeneffekte hervor, dieselben sind aber meistens leichterer Natur. In einzelnen Fällen entstehen sehr bald nach Einführung der ersten Gaben fleckige Erytheme von kurzem Bestande. Sie sind unregelmäßig verteilt und intensiv rot. Sehr selten wird die entzündliche Exsudation so stark, daß es zur Blasenbildung kommt, was als Jodpemphigus (Fig. 12) beschrieben wurde, ja vereinzelt hat man das Auftreten von umschriebener Gangrän, ähnlich wie bei Zoster hystericus, gesehen. Derartige Entzündungserscheinungen können auch zur Hämorrhagie in die Haut und Purpura ähnlichen Bildern führen. Wenn die Schleimhaut beteiligt ist, so treten unter Umständen Blutungen aus dem Munde, auch aus dem Magen auf.

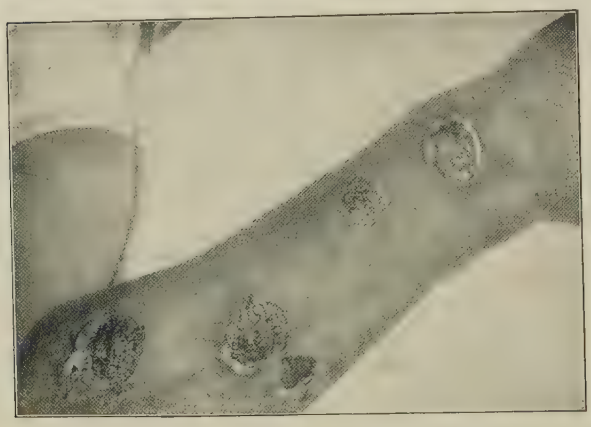


Fig. 12. Jodpemphigus. (Sammlung Buschke.)

Weitaus am öftesten sieht man aber die Jodakne (Fig. 11): es ist ein ganz gewöhnliches Vorkommnis, daß bestehende Aknepusteln bei Menschen, die Jodalkalien nehmen, röter, stärker eleviert und größer werden. Bald entstehen dazwischen noch neue, die ganz dieselben Eigenschaften zeigen, die meisten im Gesicht (Fig. 13), an der Brust und über Schultern und Rücken. Die weinrot gefärbten Follikulitiden verursachen nur geringe Beschwerden, nur die Entstellung ist lästig. Wird die Jodkur beendet oder unterbrochen, so involvieren sie sich in kurzer Zeit.

Die Entstehung dieser Erscheinung ist nicht geklärt: Manche Autoren geben an, der Sitz der Entzündung sei im Haarbalg zu suchen, während andere denselben in den Papillarkörper verlegen und dem Follikel nur sekundäre Beteiligung zuschreiben. Auch

die Frage harrt noch der Lösung, ob wirklich in den Effloreszenzen eine Anhäufung von Jod stattfindet. Wahrscheinlich wird im sauren Inhalt der Talgdrüsen Jod freigemacht, welches lokal zur Entzündung reizt.

Manchmal, sehr selten, entwickeln sich aus den Follikulitiden, die gewöhnlich höchstens erbsengroß sind, förmliche Tumoren, welche halbkugelig geformt, Walnußgröße und darüber erreichen können. Sie sind öfters unregelmäßig gestaltet, unter Umständen auch mehr plateauartig, mit steilen Rändern, dunkelrot, sehr weich. Man bezeichnet diese Knoten als Jododerma tuberosum, sie wachsen in sehr kurzer Zeit heran und gehen, wenn das Jod ausgesetzt wird, oft binnen wenigen Tagen fast ganz zurück. Außer durch den erschreckenden Anblick belästigen sie auch durch die heftigen Entzündungserscheinungen, welche sie auslösen. Als Therapie sind antiphlogistische Maßnahmen (Burow, Eis usw.) anzuraten.

Fig. 13. Jodakne. (Sammlung Buschke.)

Bromexantheme.

Bei der chemischen Verwandtschaft der Elemente Jod und Brom scheint es erklärlich, daß auch die Exantheme, welche diese Körper hervorbringen, gewisse Ähnlichkeit besitzen. Die Folgen, welche Brompräparate nach sich ziehen, sind aber viel schwerer und lästiger, sie stellen eine wahre Plage dar, besonders weil Brom gerade gegen chronische und so schwere Leiden gegeben wird, daß ein Aussetzen nicht möglich ist, ohne dem Kranken zu schaden. Bromsalze bringen von allen Medikamenten am häufigsten Ausschläge hervor, bei der Mehrzahl der damit Behandelten kommt es zu üblen Nebenwirkungen meistens nicht sofort, sondern erst nach längerem Gebrauche, bei disponierten Individuen aber auch schon nach minimalen Dosen. Angewöhnung tritt nicht ein, die Resistenz vermindert sich vielmehr mit der Dauer der Bromzufuhr. Obgleich die Masse des genommenen Broms sehr rasch, in wenigen Stunden, mit dem Harn ausgeschieden wird, genügen die Spuren, die noch nach Wochen im Organismus zurückbleiben, oft, um das Exanthem weiter auf seiner Höhe zu halten. Besonders kleine Kinder sind ungemein empfindlich, man kennt Fälle, wo Säuglinge durch die Milch der Mutter, die schon seit einiger Zeit kein Brom mehr genommen hatte, an Bromexanthem erkrankten.

Die Form der Ausschläge ist verschieden: selten, am meisten bei Kindern, bilden sich fleckige, manchmal rubeolaartige Erytheme, die sehr rasch entstehen, um bald wieder zu verschwinden. Manchmal sieht man hämorrhagische Erscheinungen, wie bei Purpura.

Häufiger und charakteristischer ist die Bromakne und das Bromoderma tuberosum. Letzteres hat Ähnlichkeit mit dem Jododerma, es besteht aus knotigen, oft tumorartigen Bildungen im Gesicht, seltener an anderen Stellen, die braunrot, sehr weich sind, eine glatte Oberfläche haben und sehr rasch wachsen.

Die Bromakne ist das typische, gewöhnliche Bromexanthem, man sieht sie besonders oft bei Nervenkranken und Epileptikern, die konstant Bromkalium oder Natrium in größeren Dosen nehmen. Sie besteht aus follikulären Pusteln, die sich mit Vorliebe an die Beine, und zwar an die Unterschenkel lokalisieren. Die Farbe der Effloreszenzen ist braunrot, oft auch dunkelbraunviolett, im Zentrum tragen sie eine gelbe, mehr weniger

trockene Borke, unter der sich dicker Eiter, welcher geruchlos ist, befindet. Die Herde sind spitzige bis flache Knötchen und linsen- bis erbsengroß, ihre Konsistenz ist sehr weich, schlaff. Meistens stehen sie gruppiert, entweder geradezu in scharfbegrenzenden, landkartenartig unregelmäßigen oder runden Scheiben beisammen, oder es sitzen neben den Scheiben einzelne Knötchen, erst dichter, nach außen immer mehr zerstreut. Die kreuzer- bis handflächengroßen Plaques können, oft in großer Zahl, fast das ganze Bein bedecken, sie stehen bald dicht nebeneinander, bald mehr entfernt, mit einzelnen Pusteln dazwischen. Durch Jucken, vor allem aber durch Schmerz und die oft profuse Eiterung werden die Kranken aufs äußerste belästigt. Letztere ist manchmal zwar sehr geringfügig, so daß die Krusten ziemlich trocken sind und nach ihrem Abkratzen nur eine feuchte Stelle zu sehen ist, manchmal aber ist sie sehr stark: durch Konfluenz der follikulären Abszesse können unter den fest verbackenen Borken sich förmliche Seen von Eiter bilden, so daß das Gewebe ausgiebig zerstört wird, und nach der Abheilung tiefe Narben zurückbleiben. Die Abheilung erfolgt spontan, einige Wochen nach Aussetzen des Bromgenusses; solange derselbe fortgesetzt wird, breitet sich der Ausschlag immer mehr aus. In seltenen Fällen sieht man frambösieaähnliche Wucherungen zwischen den Abszessen, die Papillen wachsen infolge des Reizes, den die Eiterung setzt, in die Länge. Diese Vegetationen erheben dann die Plaques plateauartig über die Umgebung, drückt man auf die tumorförmigen Bildungen, so entleert sich Eiter wie aus einem Schwamm. Das Bild erinnert an die Sycosis parasitaria. Entfernt man die Krusten, was aber oft sehr schmerzhaft ist, so sieht man dicht gedrängte Abszesse, wie die Zellen einer Bienenwabe nebeneinander. Wenn, wie es vorkommt, große Regionen des Körpers, Beine, Arme, Schultern, Gesicht mit Bromakne besetzt sind, so stellt dieselbe eine schwere Krankheit dar.

Der Verlauf der Bromakne ist bei chronischen Bromgebrauch oft ein jahrelanger, manche Menschen leiden mit Unterbrechungen fast immer daran, die Neigung dazu scheint sich mit der Zeit zu steigern. Verschiedene Untersuchungen haben es bestätigt, daß im Eiter der Pusteln Brom zu finden ist, ob es aber hier mehr angehäuft ist, als im übrigen Körper, scheint zweifelhaft.

Die Diagnose des Prozesses gibt oft zu Zweifeln Anlaß, besonders für den Ungeübten liegt Verwechslung mit tiefer Trichophytie, mit Syphilis, vor allem mit Jodakne nahe. Letztere zeigt aber statt der braunroten eine mehr lebhafte, weinrote Farbe, auch stehen die Pusteln zerstreut, nicht in Plaques vereinigt. Syphilis pustulosa wird zu erkennen sein an den allgemeinen Symptomen (Drüsenschwellung usw.), an der bedeutend derberen Konsistenz, und weil sie ein deutliches Infiltrat, das nicht unter Fingerdruck abblaßt, produziert. Die Sycosis parasitaria (Trichophytie) ist lebhaft entzündlich gerötet, sie entsteht sehr akut und schnell, die Umgebung zeigt Reaktion (Ödem); endlich sind es fast immer solitäre oder vereinzelte Herde, die am öftesten im Gesicht und an den Händen sitzen.

Kann die Brommedikation sistiert werden, so ist die Prognose günstig, alle Symptome sind in einigen Wochen verschwunden oder vernarbt. Ist ein Aussetzen nicht statthaft, so ermöglicht eine geeignete Therapie dennoch Heilung, oder wenigstens weitgehende Besserung herbeizuführen, so daß auch so die Aussichten ziemlich gut sind.

Therapie. Zur Verhütung des Ausbruches kann prophylaktisch nicht viel getan werden, es ist natürlich, daß Reinlichkeit beobachtet und Hautreize vermieden werden müssen.

Gegen das Exanthem bewähren sich Quecksilberpräparate vorzüglich, sie haben eine geradezu spezifische Wirkung. Das beste Mittel ist unstreitig das Auflegen von grauem Pflaster oder grauer Salbe, auf Leinwand ge-

strichen, mit einem Verbande darüber. In Fällen, wo dadurch die Haut gereizt wird, tut auch weiße Präzipitalsalbe, 5—10%, gute Dienste.

Gewaltsames Ausquetschen des Eiters ist absolut zu verwerfen, Inzisionen sind in der Regel überflüssig. Wenn sehr intensive Schwellung oder sonstige, heftige Entzündungserscheinungen da sind, so ist es öfters recht zweckmäßig, im Anfang, bis sie geschwunden, über das Quecksilbermittel einen Umschlag mit Liq. Burowi, Bleiwasser oder dgl. zu geben. Während der Quecksilberapplikation muß natürlich die Mundpflege, analog wie bei Lues, in exakter Weise durchgeführt werden, sonst kann Stomatitis entstehen. Es gelingt auf diese Weise, selbst bei Menschen, die fortgesetzt große Bromdosen nehmen (Epileptikern), die Haut ganz abzuheilen, oder doch den Prozeß in sehr mäßigen Grenzen zu halten.

Impfausschläge.

Man hat vielfach Gelegenheit, nach der Impfung Hautausschläge zu beobachten. Dieselben sind von sehr verschiedener Beschaffenheit und auch sehr verschiedener Natur. Hauptsächlich müssen wir zwei große Gruppen unterscheiden: erstens die eigentlichen, durch das Kontagium der Vakzine bedingten Impfausschläge, zweitens toxische Erytheme, deren Ursache zwar auch die Impfung ist, die aber wahrscheinlich durch Krankheitsprodukte hervorgebracht werden, welche von dem Vakzinegift verschieden sind, und nur gewissermaßen als Nebenprodukt bei diesem Prozesse entstehen.

Zu den letzteren rechnen wir Ausschläge, die den allgemeinen Charakter des Exanthema toxicum haben: die Roseola vaccinica ist ein kleinfleckiges, hellrotes, sehr ausgebreitetes, manchmal universelles Erythem, welches entweder bald nach der Impfung (der Vorreaktion), oder in der Floritionsperiode (am 8. Tage) auftritt. Sie macht geringe Beschwerden und schwindet bald wieder. Öfters sieht man auch scharlachähnliche, oder dem Eryth. multif. gleichende Exantheme; bei allen diesen Formen ist es wahrscheinlich, daß sie nicht durch das Vakzinegift als solches erzeugt sind, ebenso wie bei der manchmal erscheinenden Urticaria. Meist treten diese Zufälle ein, wenn im heißen Sommer geimpft wird.

Als eigentliche Vakzinekrankheiten sind erstens die zufällig entstandenen Impfpusteln anzusehen: man sieht manchmal bei Kuhmägden oder Schweizern Vakzinepusteln an Händen oder Gesicht, die einfach durch Infektion von einer mit Vakzine behafteten Kuh entstanden sind; sie sind leicht als solche zu erkennen, da sie künstlichen Impfblattern völlig gleichen. Ebenso kommt es vor, daß geimpfte Kinder zuerst an der frischen Impfpustel, dann wo anders kratzen, und so das Virus inokulieren, oder daß es ausfließt und an anderen Hautstellen haftet Auch andere Personen können sich so ohne Absicht impfen, wenn sie unvorsichtig verfahren oder bei der Pflege eines geimpften Kindes nicht reinlich sind.

Besonders auffallende Erscheinungen entstehen, wenn ein geimpftes Individuum, besonders ein Kind, zugleich mit Ekzem behaftet ist. Es kommt dann, weil solche Kinder meist unablässig überall kratzen, sehr leicht zur Übertragung von Lymphe auf die Ekzemfläche, daselbst tritt Haftung ein und der ganze Herd bedeckt sich mit einer Masse von Impfpusteln, die dann ein erschreckendes Aussehen haben. Man bezeichnet dies als Eczema vaccinatum. Solche massenhaften Impfblattern bringen Allgemeinerscheinungen, oft hohes Fieber mit sich.

Weiter kommt es vor, daß sich überzählige Impfblattern (Pustulae supernumerariae) durch regionäre Metastasierung auf dem Lymphwege bilden; es entstehen, bald nach der künstlich erzeugten Impfpustel, um diese herum eine Anzahl ebensolcher, während keine Verletzung der Haut vorhanden war und ein Ausfließen nicht stattgefunden hat.

Die schwerste Impfkrankheit ist die Vaccine generalisata: bei dieser sehr seltenen Affektion entstehen plötzlich, offenbar auf hämatogenen Wege, unter Fieber und sonstigem Allgemeinerscheinungen am ganzen Körper Effloreszenzen; diese sind anfangs rote Knötchen, welche hügelförmig prominieren, sehr bald gehen sie in Bläschen über, 1—2 Tage später trüben sie sich zu Pusteln, welche dann Impfblattern gleichen. Der Inhalt der Pusteln ist in der Regel nicht geeignet, um durch Abimpfung an anderen Individuen Vakzinepusteln hervorzubringen. Die Entstehungsart und das Wesen der generalisierten Vakzine ist um so merkwürdiger, als sie manchmal schon 2 Tage nach der Impfung auftritt oder aber erst im Floritionsstadium, nach 8—10 Tagen.

Die generalisierte Vakzine bietet manchmal gewisse diagnostische Schwierigkeiten, indem sie Ähnlichkeit mit Variola besitzt. Das Fehlen des typischen Prodromalexanthems, der exzessiven Kreuzschmerzen, endlich die vorhergegangene Impfung werden aber immer die Differentialdiagnose zu stellen erlauben.

Die Prognose des Zustandes ist, besonders wenn schwächliche Kinder befallen sind, immerhin als ernst zu bezeichnen, die Therapie rein symptomatisch. Das Wichtigste ist es, auf die Erhaltung der Kräfte zu sehen.

Serumexantheme. Nach Injektion von Diphtherieserum entstehen nicht selten, etwa 10—12 Tage später, urticariaartige Exantheme. Ihre Ursache ist wohl weniger das Antitoxin, als die Einführung von artfremdem (Pferde-) Serum. Sie sind in der Regel belanglos, manchmal aber von schweren Allgemeinerscheinungen begleitet (Serumkrankheit).

Literatur.

Hebra-Kaposi, *Lehrbuch der Hautkrankheiten 1864.*
Jarisch(-Matzenauer, *Die Hautkrankheiten 1908.*
Kaposi, *Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten 1893.*

Pellagra.

Die Pellagra kommt in vielen Ländern der Erde, in Ägypten, Mittelafrika, Vorderasien und Südamerika vor, auch in verschiedenen Teilen Europas ist sie endemisch: Italien, namentlich der nördliche Teil, Südtirol, Friaul, die Balkanländer, endlich Spanien sind von ihr heimgesucht. In letzterem Lande wurde sie zuerst 1730 von Casal als selbständige Krankheit erkannt und unter dem Namen Mal de la rosa beschrieben.

Fast ausnahmslos wird nur die Landbevölkerung, besonders der ärmste Teil derselben, befallen, Städter erkranken so gut wie niemals an Pellagra. Personen jedes Alters und Geschlechts ergreift die Seuche in gleicher Weise, Kinder vielleicht etwas seltener als Erwachsene. Meist beginnt die Krankheit im Frühjahr, um gegen das Ende des Jahres zu remittieren; bei leichten Fällen schwindet sie im Winter gänzlich, um im nächsten Jahr wieder zu erscheinen.

Das Krankheitsbild der Pellagra ist ein kompliziertes und wechselt sehr; neben Beschwerden allgemeiner Natur setzt es sich hauptsächlich aus Darm-, Nerven- und Hauterscheinungen zusammen. Die Intensität, mit der die einzelnen Systeme befallen werden, wie auch die Reihenfolge, in der dies geschieht, schwankt in den einzelnen Fällen ungemein.

Die Allgemeinsymptome bestehen anfangs in leichter Ermüdbarkeit, Schweißausbrüchen, Unruhe, Kopfschmerzen; später nehmen die Kräfte immer mehr ab, so daß die Kranken einem schweren Marasmus verfallen, bis sie endlich zugrunde gehen.

Gliederschmerzen signalisieren in der Regel den Ausbruch des Übels, verbunden damit stellen sich Diarrhöen ein, welche oft unstillbar, raschen Verfall herbeiführen. In einzelnen Fällen tritt hohes Fieber hinzu, so daß das Krankheitsbild an Typhus gemahnt, es kann in dieser Weise, foudroyant verlaufend, binnen wenigen Wochen zum Tode führen (Pellagratyphus). Oder es kommt nur zu mäßigem Durchfall, der Zustand,

der die Kranken außerdem durch Kopfschmerz, durch Trockenheit und Salzgeschmack im Munde quält, verläuft langsam, bessert sich gegen den Winter um im folgenden Jahr neuerlich einzusetzen.

Überaus wechselnd sind die nervösen Symptome: neben den schon erwähnten Kopf- und Gliederschmerzen ist besonders ein bald auftretender Tremor, eine gewisse Unruhe charakteristisch. In schweren Fällen treten Krämpfe und Lähmungen, Inkontinenz und psychische Störungen auf: entweder verblöden die Unglücklichen, oder es entwickeln sich maniakalische und der Amentia ähnliche Zustände, oft mit Halluziationen und religiösen Ideen, auch Katalepsie und Stupor wird beobachtet. Das Ende ist meistens vollkommene Demenz der marastischen, dabei euphorisch heiter gestimmten Patienten. Die akuten Fälle, bei denen nervöse Störungen prävalieren, können mit Meningitis Ähnlichkeit besitzen.

Die Hauterkrankung (Tafel VIII) kann als Erythem bezeichnet werden. Sie beginnt in der Regel mit dem Eintritt der wärmeren Jahreszeit. Im Gesicht, am Hals, auf den Vorderarmen, besonders regelmäßig an den Handrücken, öfters auch an der Brust und an den Dorsa pedis, treten rote, wenig elevierte Flecke auf, welche sich rasch zu flächenhaften Erythemen vergrößern. Wenn dieselben eine gewisse Ausdehnung erreicht haben, oft schon recht bald, dann bleiben sie stationär; dann beginnt die Haut zu schuppen, oder sie wird von serösen Krusten bedeckt. Die flächenhafte Hautrötung im Anfang erinnert an das Aussehen von Erysipel, die Farbe geht aber bald in einen dunkelroten Ton über. Nicht selten kommt es auch zur Entwicklung von Blasen und Pusteln, manchmal selbst zum Nässen; die subjektiven Beschwerden sind dabei nur mäßige. Im späteren Stadium verfärben sich die erkrankten Partien braunrot, endlich schwindet die Rötung gänzlich, es bleibt eine intensive Pigmentation zurück, lediglich an den Rändern persistiert das Erythem durch längere Zeit.

Im Sommer pflegen sich die Symptome abzuschwächen, um, nach leichter Exazerbation im Herbst, gegen den Winter hin gänzlich zu verschwinden, bis zum nächsten Jahr, wo sich dann die Sache in der Regel in verstärktem Maße wiederholt.

Mit der Zeit treten dann auch dauernde Veränderungen der Haut ein: Keratose, oft mit mächtigen Schuppenauflagerungen, Atrophie und Schrumpfung der Haut, so daß die Beweglichkeit und Gebrauchsfähigkeit abnimmt.

Außerdem hat die Haut der Kranken am ganzen Körper ein fahles Aussehen, sie leiden an oft übelriechenden Schweißausbrüchen.

Pathologische Anatomie. Die Pellagra setzt schwere degenerative Veränderungen an den Organen und bedingt Atrophie derselben. Die Haut ist nicht irgendwie charakteristisch affiziert, man sieht Entzündung, Schuppenbildung, eventuell Pigmentvermehrung, Atrophie. An den nervösen Elementen der Haut hat man Degenerationserscheinungen beobachtet.

Diagnose. Die Pellagra wird an den Allgemeinerscheinungen und dem Exanthem bekannt, meist wird die Diagnose dadurch, daß der Patient aus einer Pellagragegend ist, sehr erleichtert, ebenso wie durch die Zeit der Eruption im Frühling. Für das Exanthem ist die Lokalisation, die flächenhafte Rötung, der Übergang desselben in Pigmentflecke, die Schuppung und die später auftretende Atrophie der Haut typisch.

Ätiologie. Es ist wohl als sicher anzunehmen, daß der Genuß von Maismehl (Polenta) die Ursache der Pellagra ist, und zwar der Genuß von verdorbenen verschimmelten Sorten. Durch die Schimmelpilze werden, wie es scheint, toxische Substanzen gebildet, die sich aus anderen Getreide-

arten nicht entwickeln. Diese Stoffe scheinen flüchtiger Natur zu sein, man hat Pellagra auch bei Leuten beobachtet, die aus Mais gebrannten Schnaps genossen.

Unterernährung, schlechte Lebensverhältnisse prädisponieren sicher, denn die Pellagra ist eine Krankheit der Armen.

Eine wichtige Rolle, besonders für das Auftreten der Exantheme, scheint das Sonnenlicht zu spielen, meist werden die freigetragenen Körperteile entzündet, wenn auch nicht ausschließlich diese.

Prognose. Bei initialen Fällen kann man auf Heilung hoffen, ist die Sache vorgeschritten, so ist die Prognose ganz schlecht, wenn sich der Kranke auch noch jahrelang hinschleppt.

Therapie. Die Therapie der Pellagra besteht in ihrer Verhütung: Maßregeln hygienischer Natur, Besserung der Verhältnisse, Sorge für unverdorbenes Polentamehl können Erfolg bringen. Eine Behandlung der Erkrankten gibt es nicht, man nähre sie gut und verfahre symptomatisch.

Literatur.

Kaposi, *Lehrbuch. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten.*
v. Neusser, *Pellagraverhandlung d. Naturforscher-Versammlung in Meran 1905.*
Sturli, *Ätiologie der Pellagra. Ebenda.*

E.

Professor Dr. LUDWIG TÖRÖK, Budapest.

Mit 64 Figuren im Text.

Lupus erythematodes.

Unter dem Namen Lupus erythematodes werden Krankheitsfälle zusammengefaßt, welche verschiedene Hautveränderungen und einen verschiedenen Krankheitsverlauf aufweisen, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß wir es hier mit Krankheiten zu tun haben, deren Entstehungsursachen voneinander verschieden sind.

Fig. 1. Lupus erythematodes faciei.

Symptomatologie. Bei einer Gruppe von Fällen entwickelt sich eine Atrophie der Epidermis und der Lederhaut. Der Etablierung der Atrophie geht eine Entzündung voraus, welche bald bloß oberflächliche Schichten der Lederhaut, bald ihre ganze Dicke betrifft. In den meisten Fällen ist außerdem eine Verhornungsanomalie zugegen, welche zur Bildung von Schuppen führt. Die Entzündung verursacht eine bald hellere, bald dunklere, an gewissen Stellen (Nasenspitze, Ohren, Extremitäten) zumeist zyanotisch gefärbte Hyperämie und eine zelligseröse Exsudation. Die seröse Exsudation ist vorzüglich an frischen

Herden und bei rascherem Weiterschreiten gegen die Nachbarschaft an den Randpartien der Herde ausgesprochen. Diese erheben sich daher in diesen Fällen ziemlich scharf über das Niveau der Nachbarschaft. Das zellige Infiltrat ist des öfteren so unbedeutend, daß es bei der klinischen Untersuchung nicht nachgewiesen werden kann. In anderen Fällen ist es bald in mehr oberflächlichen Lagen, bald in der ganzen Breite der Lederhaut tastbar. In den hyperämischen Partien sieht man oft erweiterte, dunkelrote Kapillaren.

Die Verhornungsanomalie führt zur Bildung fest haftender, weißer oder grauweißer Schuppen (s. Fig. 1), welche an ihrer Unterfläche feine

Fig. 2. Lupus erythematodes nasi. Verhornungsanomalie in Form von Hornpfröpfen.

Fortsätze besitzen. Die letzteren dringen in Grübchen ein, welche zumeist den Mündungen der Follikel entsprechen. Manchmal betrifft die Verhornungsanomalie ausschließlich die Follikelmündungen, und man findet dann auf der hyperämischen Haut eng aneinander gedrängte, kleinere oder größere, weiße oder graue Hornpfröpfe, welche die Follikelmündungen verlegen und bald bloß wenig, bald etwas mehr über das Hautniveau hervorragen (s. Fig. 2). Entfernt man sie, dann erblickt man die erweiterten Follikelmündungen (s. Fig. 3). Die Bildung der Hornpfröpfe in den Follikelmündungen kann aber ganz fehlen und bloß eine Schuppung der freien Epidermisoberfläche zugegen sein. Auch diese kann fehlen, insbesondere in ganz frühen Stadien der Hautveränderungen. Bei genauem Zusehen,

insbesondere bei Lupenvergrößerung, findet man aber an der Oberfläche der hyperämischen Herde gar nicht selten sichere Zeichen einer Verhornungsanomalie, nämlich ganz enge aneinander gedrängte, feine, weiße Pünktchen. An diesen Stellen ist die Epithelschicht verbreitert. Manchmal sind übrigens auch diese Veränderungen der Epidermis nicht nachweisbar, und der Atrophie präludieren ausschließlich die Symptome der Entzündung.

Nach einiger Zeit tritt im Zentrum der entzündlichen Herde eine Atrophie auf welche sowohl die Epidermis als die Lederhaut betrifft. Die Haut ist an den erkrankten Stellen dünn, weiß, die Oberhautfelderung fehlt, Haare, Talg- und Schweißdrüsen sind zugrunde gegangen. Hier und da bemerkt man an der atrophischen Stelle einzelne Pigmentflecke und erweiterte, dunkelrote Gefäßreiserchen, eventuell auch noch Reste der initialen Hautveränderung.

Der Prozeß schreitet unterdessen allmählich gegen die Nachbarschaft weiter. Aus den anfangs stecknadelkopf- bis linsengroßen Herden entstehen Herde von der Größe eines Pfennigs, eines Markstückes, eines Talers und selbst solche von der Größe einer Handfläche. Damit ist zumeist die äußerste Grenze des Wachstums der einzelnen Herde erreicht. Gewöhnlich bleiben die Herde kleiner (s. Fig. 2, 3 u. 4), und ergreift der Prozeß größere Hautflächen in diffuser Weise, z. B. die Nase, beide Wangen, die Ohren und ihre Umgebung und den Hals, so geschieht dies durch Konfluieren mehrerer größerer Herde (s. Fig. 1 u. 4). Das Wachstum der Herde ist ein langsames und währt zumeist monate- und selbst jahrelang. Da die Herde sich, von einem Zentrum ausgehend, in ziemlich gleichmäßiger Weise gegen die Nachbarschaft verbreiten, so ist ihre Form gewöhnlich rundlich und haben die durch Konfluenz mehrerer Flecke gebildeten größeren Herde bogenförmige Ränder. Haben die Herde eine bestimmte Größe erreicht, dann bleiben sie längere Zeit hindurch scheinbar unverändert bestehen, worauf auch die Randpartie in Atrophie übergeht. Der lokale Prozeß findet damit an der betreffenden Stelle sein Ende.

Fig. 3. Lupus erythematodes. Erweiterte Follikelmündungen.

Die beschriebenen Hautveränderungen treten mit besonderer Vorliebe im Gesicht (Fig. 1—4 u. 7) und auf dem behaarten Kopfe (Fig. 5), seltener an den Händen, Füßen und Zehen auf. Im Gesichte werden insbesondere die Nase, die Wangen, die Augenlider, die Lippen und die Ohren befallen. Die Herde sind bald bloß in einzelnen Exemplaren, bald in mehreren in einer Körperregion (Lupus erythematodes discoides) und ausnahmsweise auch in größerer Zahl in mehreren Körperregionen vorhanden (Lupus erythematodes disseminatus, Fig. 6). Im Gesicht ist des öfteren die symmetrische Anordnung der Herde auffallend.

Der Krankheitsverlauf ist in diesen Fällen ein eminent chronischer. Er setzt sich aus der Entwicklung und dem Ausgang der Herde in Atrophie und dem Entstehen neuer Herde zusammen. Subjektive Beschwerden fehlen zumeist. Manchmal ist leichtes Jucken oder Brennen zugegen. Bloß ausnahmsweise klagen die Kranken über stärkeres Jucken, und zwar insbesondere bei Lokalisation des Lupus erythematodes auf dem behaarten Kopfe.

In einer zweiten Gruppe von Fällen, welche zum Lupus erythematodes gerechnet und welche auch als Erythema centrifugum bezeichnet werden, fehlt die für die lokalen Veränderungen des Lupus erythematodes charakteristische Atrophie, oder sie entwickelt sich erst nach mehrfachen Rezidiven des Prozesses an ein und derselben Stelle. Die Hautveränderungen bestehen in aktiver Hyperämie und seröser bzw. zellig seröser Exsudation der Lederhaut, außerdem ist höchstens noch eine geringe Schuppenbildung zugegen. Diese Veränderungen befallen, vorzüglich bei jugendlichen Individuen weiblichen Geschlechts, das Gesicht, wo anfangs mehrere kleine, des öfteren symmetrisch lokalisierte Herde zur Entwicklung gelangen. Diese schreiten mit leicht erhabenem, ödematösem Rande gegen die Nachbarschaft weiter, verbreiten sich und konfluieren miteinander und können endlich im Laufe einiger Wochen oder Monate das ganze Gesicht und den Hals okkupieren. Nach einem Bestande von mehreren Monaten vergehen die Hautveränderungen spurlos, d. h. der Ausgang der Atrophie bleibt aus oder er tritt, wie schon erwähnt, erst nach mehrfachen Rezidiven in loco ein. Neben den pathologischen Veränderungen des Gesichts können auch ebensolche, jedoch bloß kleinere Herde bildende an den Extremitäten, insbesondere an den Fingern zugegen sein.

Fig. 4. Lupus erythematodes.

Symptome von seiten innerer Organe pflegen in den bisher beschriebenen, chronisch verlaufenden Fällen nicht vorhanden zu sein. Bloß bei der disseminierten Form finden sich manchmal Knochen- und Gelenkschmerzen oder Albuminurie.

Eine weitere Gruppe von recht selten zur Beobachtung gelangenden Fällen, welche unter der Bezeichnung Lupus erythematodes disseminatus acutus oder exanthematicus zusammengefaßt werden, wird durch die große Zahl der Herde, den Mangel der Atrophie an den allermeisten und den schweren Verlauf charakterisiert. Die einzelnen Herde unterscheiden sich in ihrer Mehrzahl nicht von gewöhnlichen Entzündungsherden, welche auf dem Blutwege entstanden sind. Die Hyperämie und zelligseröse Exsudation tritt nämlich in kleineren, stecknadelkopfgroßen oder größeren (erbsengroßen und noch größeren), zumeist die höheren Schichten, des öfteren auch die ganze Dicke der Lederhaut ergreifenden, rundlichen Herden auf, an welchen sich die Exsudation bis zur Blasenbildung steigern kann; sie schießen in Schüben in symmetrischer Anordnung auf, und zwar vorzüglich im Gesicht, auf dem Halse und den Extremitäten. Der Stamm ist zumeist weniger, manchmal aber stark befallen. Im Gesicht kommt es häufig zu einer rotlaufartigen Anschwellung (Pseudoerysipelas oder Erythema perstans), welche lange Zeit hindurch bestehen bleibt. Ist die Gefäßwand in höherem Maße alteriert, dann sind auch Hämorrhagien zugegen.

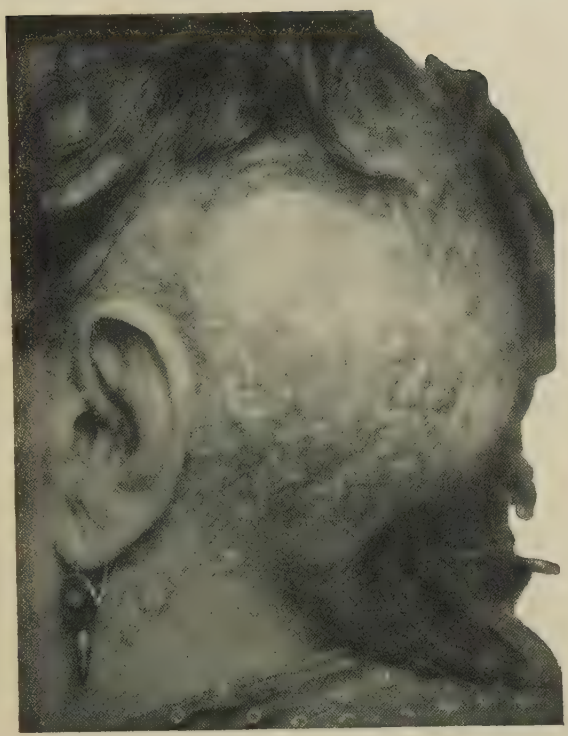


Fig. 5. Lupus erythematodes capillitii.

Fig. 6. Lupus erythematodes disseminatus.

Die entzündlichen Hautveränderungen bestehen kürzere oder längere Zeit, sie vergehen zum größten Teile spurlos, oder es bleiben nach ihnen kleine atrophische Stellen oder Pigmentflecke zurück. Neben ihnen pflegen schwere allgemeine Symptome, hohes Fieber, Arthropathien, Nephritis, Pneumonie, Endokarditis, meningeale Erscheinungen zu bestehen, und es kann zu tödlichem Ausgang kommen. Der beschriebene Symptomenkomplex trat in einigen Fällen auf, nachdem lange Zeit hindurch typische Lupus erythematodes-Herde an zirkumskripten Stellen vorhanden waren. In anderen Fällen sollen aus einzelnen Herden charakteristische Lupus erythematodes-Herde mit typischem Verlaufe hervorgegangen sein.

Außerdem sind Fälle beobachtet und hierher gerechnet worden, in welchen überhaupt keine für Lupus erythematodes charakteristischen Hautveränderungen beobachtet werden konnten. Auch Fälle von akutem, disseminiertem Lupus erythematodes ohne schwere Erscheinungen, namentlich ohne Fieber sind beobachtet worden.

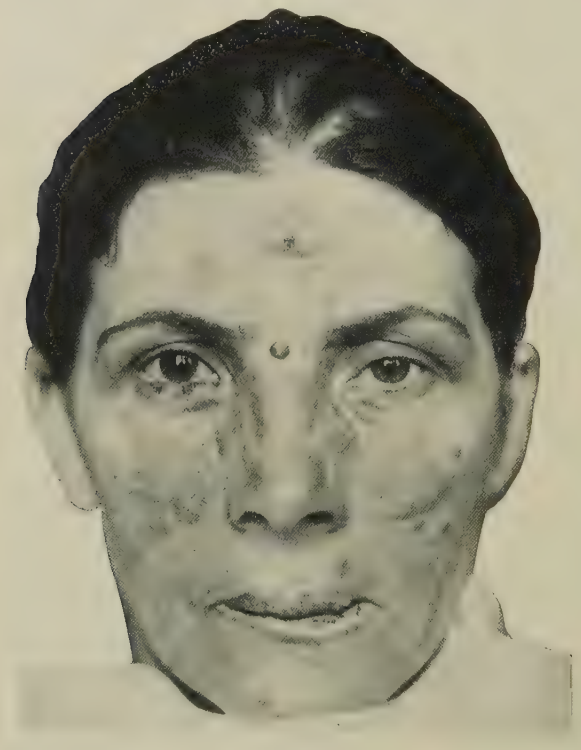


Fig. 7. Lupus erythematodes des Gesichts und der Lippen.

Der Lupus erythematodes kann auch die Schleimhaut der Mundhöhle (zumeist der Lippen — Fig. 7 — und der Wangen, selten des Gaumens oder der Zunge) befallen. Es kommt hier zur Bildung hyperämischer, oft auch dunkelrote, erweiterte Kapillarreiserchen aufweisender, bald bloß ganz oberflächlicher und in geringerem Maße zellig infiltrierter Herde, bald dickerer Zellinfiltrate, welch letztere auch etwas über die Nachbarschaft erhaben sind und, falls sie an der Wangenschleimhaut sitzen, sehr häufig von den Zähnen lädiert werden. Im Zentrum dieser Herde entwickelt sich die Atrophie bald in der Form einer einzelnen, deprimierten, opaleszierenden Stelle, bald in der Form mehrerer kleinerer. Ist auch die Veränderung der Epithelschicht von Anfang an deutlich ausgesprochen, dann finden wir die Hornschicht verdickt, an der Mundschleimhaut von weißer, am freien Lippenrot von weißer oder graulicher Farbe.

Als eine wichtige, wenn auch sehr seltene Komplikation des Lupus erythematodes verdient das Karzinom Erwähnung. Es kann sich nach jahrelangem Bestande des Lupus erythematodes an einer lupösen Stelle entwickeln.

Pathologische Anatomie. In den Anfangsstadien der Hautveränderungen ist eine aus Leukozyten und in geringem Maße auch aus Abkömmlingen der fixen Bindegewebszellen bestehende Infiltration vorhanden, welche vorzüglich die Papillarschicht koupiert und gegen die tieferen Schichten der Lederhaut allmählich an Intensität verliert. In ganz oberflächlichen Herden sind die tiefen Schichten der Lederhaut frei vom Infiltrat. Andererseits gibt es jedoch Fälle, in welchen das Infiltrat selbst das subkutane Gewebe erreicht. Das Infiltrat ist in der unmittelbaren Nachbarschaft der Gefäße am dichtesten, dagegen in den gefäßlosen Teilen des Stratum reticulare bloß in geringem Maße vorhanden. Die Blut- und Lymphgefäße sind stark erweitert, insbesondere im Gebiete der Papillarschichte. In der Epidermis ist anfangs eine stärkere seröse Durchtränkung der Stachelschicht und eine regere Proliferation der Keimschicht (zahlreiche Mitosen) nachweisbar; die Hornschicht ist verbreitert (Schuppenbildung), manchmal auch gelockert, und die Ausführungsgänge der Talgdrüsen sind mit konzentrisch angeordneten Hornlamellen (Hornpfröpfen) ausgefüllt. Die zuletzt erwähnten Hornpfröpfe entstehen zum Teil auch an extrafollikulären Stellen, an welchen die Epidermis in die Tiefe gewuchert ist (zapfenartige Hyperkeratose).

In späteren Stadien kommt es zu degenerativen Veränderungen. Die elastischen Fasern des Papillarkörpers quellen, verlieren ihre normale Färbbarkeit, d. h. ihre Affinität zu saurem Orcein und zur Weigertschen Farbe. Stellenweise fließen sie mit einander zu größeren Schollen zusammen. In dem Infiltrate selbst verschwindet das elastische Gewebe schnell und vollständig (Lenglet).

Das Bindegewebe des Papillarkörpers erscheint an Stellen, welche nicht von dichtem Infiltrate eingenommen sind, ödematös, seine Interstitien erweitert. In den Zellanhäufungen selbst geht das Bindegewebe bis auf ein feines Retikulum zugrunde (Geber). Auch die Zellen des Infiltrates gehen zugrunde, aber nie in größerem Maße zu gleicher Zeit, sondern bloß in einzelnen zerstreuten Exemplaren. Die Art ihres Unterganges ist noch nicht bestimmt worden. Die Autoren sprechen von kolloider, glasiger, von spongoider und Russelscher Degeneration. Jadassohn beschreibt „unregelmäßig fädige bald sehr lang gezogene, bald an Bindegewebsspindelkerne erinnernde Gebilde, in oft dichtester Aneinanderlagerung, mit bizarrsten Formen", von welchen er geneigt ist anzunehmen, daß sie Degenerationsprodukte der Infiltratzellen sind.

Im Epithel kommt es später an Stelle der durch die Hyperaktivität der Keimschicht verursachten, bald sehr geringen, bald etwas auffallenderen Verdickung des Rete Malpighii, zu einer geringeren Intensität der Epithelregeneration. Diese und die fortschreitende Verhornung führen endlich zu einem Schmächtigwerden, zu einer Atrophie der Epithelschicht. Die Talgdrüsen und Schweißdrüsen lassen in späteren Stadien degenerative Veränderungen erkennen und können zugrunde gehen, zystisch entarten oder atrophieren. Auch die Haare gehen zugrunde.

Das Endstadium des Lupus erythematodes wird von einzelnen Autoren als einfache Atrophie aufgefaßt, während andere (Jadassohn) geneigt sind, eine Narbenbildung, d. h. die Neubildung von „gefäßhaltigem, nachträglich schrumpfendem Bindegewebe" an Stelle des alten zugrunde gegangenen anzunehmen.

Bei den akuten, exanthematischen Formen, welche übrigens bisher nur wenig untersucht worden sind, ist im wesentlichen „eine perivaskuläre Entzündung mit Hämorrhagien, eventuell mit Zerstörung der Epidermis, ja selbst der Kutis" vorhanden (Jadassohn).

Ätiologie. Der Lupus erythematodes befällt Frauen häufiger als Männer. Zumeist tritt er zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre auf, selten bei Kindern und Greisen.

Über die Ursache des Lupus erythematodes gehen die Meinungen auseinander. Eine Anzahl von Autoren (Besnier, Brocq, Caesar, Boeck, Fordyce, Roth, Lenglet u. a.) sind für die Auffassung eingetreten, daß der Lupus erythematodes eine tuberkulöse Erkrankung sei, und dies trotz der Tatsache, daß die meisten Patienten, welche mit der gewöhnlichen, in Atrophie ausgehenden, chronisch verlaufenden Form behaftet sind, kräftige Individuen sind und bleiben. Einige von diesen Autoren sind der Meinung, daß die Hautveränderungen durch den Bazillus direkt hervorgebracht werden, andere stellen sich vor, daß das Toxin, welches von Bazillen produziert wird, die in einem tuberkulösen Herde irgendeines inneren Organs enthalten sind, direkt oder indirekt (durch Vermittlung des Nervensystems) die Hautveränderungen des Lupus erythematodes verursache. Wieder

andere (z. B. Neisser, Jadassohn) lassen bloß die Möglichkeit zu, daß gewisse Formen des Lupus erythematodes, den sie mithin nicht als einheitliche Krankheit auffassen, mit der Tuberkulose in Verbindung stehen. Von manchen (Wilson, Kaposi) wurde bloß so viel zugestanden, daß die Lungenphthise ein disponierendes Moment für die Entstehung des Lupus erythematodes abgebe. Von anderen Autoren, deren Zahl aber in stetem Abnehmen begriffen ist, wird endlich jeder Zusammenhang zwischen Lupus erythematodes und Tuberkulose geleugnet, bzw. die Frage als nicht spruchreif erklärt. Das vorliegende Tatsachenmaterial, welches in besonders eingehender Weise von Jadassohn kritisch gesichtet worden ist, läßt keinen Schluß nach der Richtung ziehen, daß der Lupus erythematodes im allgemeinen eine tuberkulöse Erkrankung sei. Weder läßt sich der (statistische) Nachweis liefern, daß die Lupus erythematodes-Kranken ausnahmslos an Tuberkulose innerer Organe leiden, oder aus belasteten Familien stammen[1]), noch ist die Koinzidenz des Lupus erythematodes mit anderen tuberkulösen Veränderungen (tuberkulösen Lymphadenitiden und Narben nach solchen, mit der lupösen Hauttuberkulose, mit dem akneiformen Hauttuberkulid) eine genügend häufige, um auf Grund dieser Tatsachen Schlüsse für alle Fälle von Lupus erythematodes ziehen zu können. Auch die Fälle, welche zur Autopsie gelangt sind, wiesen nur in einem Bruchteil manifeste Zeichen von Tuberkulose auf.

Von 11 Fällen Kaposis sind 3 an Lungentuberkulose, 6 an Pleuropneumonie, 1 an Meningealödem mit Atrophie der Gehirnrinde, 1 an Marasmus zugrunde gegangen. Bei 10 Fällen, welche Riehl aus den Sektionsprotokollen des pathologisch-anatomischen Instituts in Wien zusammengestellt hat, war nur dreimal Tuberkulose vorhanden. Ich selbst habe zwei Fälle von letal endigendem Lupus erythemtodes exanthematicus mit zahlreichen Herden im Gesicht und an den Extremitäten bzw. auch am Stamme (einen mit und einen ohne Atrophie) beobachtet. Bei der Autopsie wurde keine Tuberkulose vorgefunden.

Nach der Zusammenstellung von Jadassohn ist bei 15 an typischem chronischen Lupus erythematodes Leidenden, welche zur Sektion gelangten, bloß achtmal, bei 12 Fällen von Lupus erythematodes disseminatus acutus bloß zweimal aktive, ein- bis zweimal nicht aktive Tuberkulose innerer Organe gefunden worden.

Die Reaktion nach Tuberkulininjektionen, welche zu diagnostischen Zwecken unternommen wurden, ist in typischen Fällen immer negativ (Jadassohn). Endlich ist das histologische Bild des Lupus erythematodes ein von dem der Hauttuberkulose verschiedenes, der histologische Nachweis des Tuberkelbazillus mit den üblichen Methoden gelingt nicht, und die Überimpfung von exzidierten Hautstücken auf für Tuberkulose empfängliche Tiere ruft bei diesen keine Tuberkulose hervor.

Wenn aber auch aus all den angeführten Tatsachen hervorzugehen scheint, daß zwischen der Tuberkulose und dem Lupus erythematodes im allgemeinen keine engeren Beziehungen bestehen, so darf doch die Existenz solcher Beziehungen, für einen Teil der Fälle, nicht von der Hand gewiesen werden. Es ist, wie schon erwähnt, nicht unwahrscheinlich, daß unter der Benennung Lupus erythematodes Fälle verschiedener Ätiologie zusammengefaßt werden, so daß es sich bei einem Teile derselben um solche handeln kann, welche mit der Tuberkulose in engerer Beziehung stehen. Diese Annahme bietet die Erklärung dafür, daß manche Fälle von Lupus erythematodes auf Tuberkulin reagieren, und daß sich im Anschlusse an Lupus erythematodes des Gesichts Drüsentuberkulose am Halse entwickeln kann oder, daß gleichzeitig mit typischen Lupus erythematodes-Herden auch solche von akneiformen Tuberkuliden, oder tiefer gelagerte, dem Erythema

1) Die Mehrzahl der Autoren findet in etwa 25—50% mehr oder minder verwertbare Daten für die Gegenwart von Tuberkulose bei den Lupus erythematodes-Kranken.

indurativum ähnliche Knoten, oder selbst typischer Lupus vulgaris entstehen kann. Mit dieser Annahme steht im Einklange, daß es vor kurzem HIDAKA gelungen ist, mit einem neueren Färbungsverfahren Tuberkelbazillen in drei Fällen von fünf untersuchten nachzuweisen, ein Befund, der auch von ARNDT und SPIETHOFF erhoben wurde und endlich, daß es GOUGEROT, EHRMANN und REINES, sowie BLOCH und FUCHS gelungen ist, auch positive Impfergebnisse zu erzielen. Den Einwand aber, daß das histologische Bild des Lupus erythematodes von dem der Tuberkulose verschieden sei, kann kein besonderes Gewicht zugesprochen werden, seitdem wir auf Grund von neuen Untersuchungen, insbesondere derer von LANDOUZY und seiner Schüler, Formen der Tuberkulose kennen gelernt haben, deren histologischer Aufbau mit dem des typischen tuberkulösen Gewebes nichts gemein hat (Bacillotuberculose non folliculaire).

Die akuten, schwer verlaufenden Fälle machen den Eindruck von septischen Erkrankungen. Ich habe diese Annahme in einem Falle durch den Nachweis von Streptokokken im strömen- den Blute zu stützen vermocht.

Als disponierende Momente für den Lupus erythematodes werden angegeben: Zirkulationsstörungen, Anämie, Chlorose, Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane, Magen- und Darmleiden, Obstipation, Gicht, Erkrankungen der Nasenhöhlen, atmosphärische Einflüsse (Kälte, Wärme, Sonnenstrahlen). Auch Traumen (Verbrühung, Verätzung u. a.) werden als Gelegenheitsursachen erwähnt.

Pathogenese. In bezug auf die Fälle, welche akut verlaufen und disseminierte Herde aufweisen, läßt sich mit Bestimmtheit behaupten, daß irgend ein pathogenes, vermutlich infektiöses Agens im Blute kreist; die Hautveränderungen besitzen demnach in diesen Fällen hämatogenen Ursprung. Dieselbe Folgerung ist wohl auch für die weniger akut verlaufenden Fälle mit disseminierten Herden und für die Fälle zulässig, in welchen mehrere Herde gleichzeitig in einer Hautregion entstanden sind. Die Prädilektion der Hautveränderungen für den Kopf und die Extremitäten, welche bekanntlich von embolischen Prozessen mit Vorliebe befallen werden, sowie die Möglichkeit einer Erkrankung der Mundschleimhaut spricht ebenfalls für die Annahme einer hämatogenen Entstehungsweise der Hautveränderungen beim Lupus erythematodes. Doch ist es bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse nicht möglich, auszuschließen, daß solitäre Herde des Lupus erythematodes durch Infektion von außen entstehen.

Gemäß der dargelegten Auffassung über die Ätiologie und Pathogenese des Lupus erythematodes, sowie auf Grund der pathologisch-anatomischen Veränderungen (entzündlich-hyperplastisches Infiltrat des Bindegewebes mit Ausgang in Atrophie) stehen die Hautveränderungen des Lupus erythematodes denen der Granulome am nächsten.

Diagnose. In früheren Stadien der Krankheit, d. h. bevor sich die Atrophie eingestellt hat, kann die Abgrenzung des Lupus erythematodes des Gesichts von Hautkrankheiten, welche hyperämische, schuppende, zirkumskripte und chronisch verlaufende Hautveränderungen verursachen, Schwierigkeiten bereiten, ja sogar unmöglich werden. Das letztere ist jedoch bloß ganz ausnahmsweise der Fall, denn es gibt Anhaltspunkte, auf die wir uns auch in solchen Fällen stützen können. So z. B. ist die Psoriasis vulgaris des Gesichts zumeist durch die Gegenwart typischer Herde an anderen Körperstellen, insbesondere an Knien, Ellbogen und in der Kreuzbeingegend, genügend charakterisiert, auch ist sie leichter therapeutisch beeinflußbar. Schuppende Ekzemherde des Gesichts verursachen lebhaftes

Jucken und Brennen und reagieren schon auf geringe äußere Reize (z. B. Seifenwaschungen) mit Exazerbation der Beschwerden. Nach der Entwicklung der Atrophie kann die Notwendigkeit einer Abgrenzung des Lupus erythematodes des behaarten Kopfes vom Favus entstehen, in dem Falle nämlich, daß die gelben Pilzmassen des Favus vor der Untersuchung entfernt wurden. Durch die Anamnese muß demnach festgestellt werden, ob sie vorhanden waren, des weiteren, ob die Krankheit schon seit der Kindheit besteht. Der Lupus erythematodes tritt nämlich bloß selten im Kindesalter auf. Die durch den Favus verursachten atrophischen Stellen haben überdies eine unregelmäßige Gestalt, weil sie durch Konfluenz zahlreicher Herde entstehen, des weiteren werden beim Favus inmitten der atrophischen Stellen einzelne Haarbüschel ausgespart. In zweifelhaften Fällen untersucht man Schuppen und Haare der hyperämischen Randpartien auf Achorion Schoenleini. Die Differentialdiagnose gegenüber den atrophierenden Alopecien s. p. 317. Ausnahmsweise kann ein stark vaskularisierter Herd von Lupus vulgaris mit ganz schwach entwickeltem Infiltrat und Teleangiektasien einem Lupus erythematodes so sehr ähneln, daß eine Unterscheidung — falls keine typischen Herde von Lupus vulgaris mit zugegen sind — unmöglich wird.

Fehlt der für den Lupus erythematodes charakteristische Ausgang in Atrophie während des ganzen Bestandes der Hautveränderungen, so läßt sich die Diagnose auf Grund des zeitlichen Verlaufes der Hautveränderungen stellen. Ihr chronischer Verlauf schließt nämlich alle akuten Hautentzündungen, seien sie nun durch äußere Ursachen hervorgebracht oder auf hämatogenem Wege entstanden, aus. Der chronische und fieberlose Verlauf ist insbesondere gegenüber dem morphologisch ähnlichen Rotlauf zu verwerten. Die Geringfügigkeit oder der Mangel der subjektiven Symptome, die Einflußlosigkeit der gegen die akuten Hautentzündungen üblichen Maßnahmen läßt schon ziemlich früh an die Möglichkeit eines Erythema centrifugum denken.

Am meisten schwankt die Diagnose des exanthematischen Lupus erythematodes, dessen Hautveränderungen nichts für den Lupus erythematodes Charakteristisches bieten und daher als einfache hämatogene Entzündungsherde gedeutet werden können. Bloß wenn sich an einem oder dem anderen Herde die für den Lupus erythematodes charakteristische zentrale Atrophie entwickelt, oder wenn schon vor dem akuten Ausbruche ein typischer Herd von Lupus erythematodes bestanden hat, läßt sich die Diagnose mit Sicherheit stellen.

Ein Teil der als exanthematischer Lupus erythematodes oder akuter disseminierter Lupus erythematodes beschriebenen Fälle sind eigentlich akneiforme Tuberkulide, d. h. Fälle von embolischer Hauttuberkulose. Es können jedoch, wie schon erwähnt, gleichzeitig auch Herde vorhanden sein, welche dem Typus des Lupus erythematodes vollkommen entsprechen.

Auch dem Lupus pernio der Nase, der Ohren, der Finger usw., welchen manche hierher stellen, liegt zumeist ein in dem subkutanen Gewebe oder in diesem und in tiefen Schichten der Kutis gelagertes, tuberkulöses Zellinfiltrat zugrunde, welches die Venen komprimiert und hierdurch Stauung und zyanotische Farbe der Haut verursacht.

Bei einer anderen Kategorie der Fälle von sogenanntem Lupus pernio ist vorerst die Möglichkeit auszuschließen, daß wir es mit Veränderungen zu tun haben, welche durch Frost hervorgebracht wurden. Denn diese lokalisieren sich an den Prädilektionsstellen des Lupus erythematodes, nämlich an der Nase, den Ohren und den Fingern. Da aber die Erfrierung an den Ohren und Fingern oberflächliche Nekrosen setzt, welche unter Narbenbildung heilen, so entsteht eine Ähnlichkeit der Hautveränderungen mit denen des Lupus erythematodes. Unzweifelhaft ist ein Teil solcher Fälle von Frostbeulen fälschlich als Lupus erythematodes (pernio) aufgefaßt worden. Von frost-

beulenartigem Lupus erythematodes, d. h. von Lupus erythematodes der Nase, der Ohren und der Finger mit zyanotischer Verfärbung wird man demnach bloß dann sprechen dürfen, wenn sich die einzelnen Herde exzentrisch vergrößern, chronisch verlaufen und unabhängig von der kalten Jahreszeit entstehen.

Die Diagnose des Lupus erythematodes der Schleimhaut wird durch den gleichzeitigen Bestand von Hautveränderungen wesentlich erleichtert.

Therapie. Gegen den Lupus erythematodes ist eine große Anzahl von Heilmethoden empfohlen worden, von denen wir bloß einen Teil beschreiben werden. Von keiner derselben läßt sich gegebenenfalls mit Sicherheit vorhersagen, daß sich mit ihr ein definitiver Erfolg, d. h. eine Heilung der Hautveränderungen erzielen lassen wird. Die einzelnen Fälle reagieren sehr verschieden. Hieraus ergibt sich als Regel für die Behandlung des Lupus erythematodes, mit den Methoden zu wechseln, sowie der erwartete Erfolg in absehbarer Zeit ausbleibt. Den geringsten Widerstand leisten die Fälle, welche zu keiner Atrophie führen (das Erythema centrifugum). In diesen Fällen ist eine Anwendung jener Methoden, welche Narbenbildung veranlassen, demnach die intensive Radium-, Finsen- und Röntgenbehandlung, stärkere Ätzmittel, der scharfe Löffel, Thermo- und Galvanokauter, unzulässig. Auch in Fällen, in welchen der lokale Prozeß in Atrophie ausgeht, ist es empfehlenswert, vorerst die milden Methoden in Anwendung zu ziehen, da in manchen Fällen auch diese die Hautveränderungen zur Heilung bringen können.

Alle gegen den Lupus erythematodes empfohlenen Methoden heilen bestenfalls den lokalen Prozeß an der Haut, welcher schon zur Entwicklung gelangt ist. Eine Methode, welche die Kranken auch vor neueren Ausbrüchen schützt, gibt es derzeit nicht.

Man beginnt die Behandlung in Fällen, welche stärkere entzündliche Erscheinungen aufweisen, am besten mit Umschlägen und feuchten Verbänden. Zu diesem Zwecke eignen sich folgende Lösungen: 10fach verdünnter Liquor Burowi und Liquor plumbi subacetici, 1%ige Resorcinlösung, 1—5%ige Borsäurelösung. Man kann dieselbe eventuell bloß nachts anwenden, bei Tage aber eine Mischung von gleichen Teilen Äther sulfuricus und Spiritus vini mehrmals aufpinseln lassen. Die Herde können auch mit 5 –10%igem Salizyl-Seifenpflaster ein- bis zweimal täglich bedeckt werden. Dieses kann zur Hälfte mit grauem Quecksilberpflaster gemengt werden oder man greift zum reinen grauen Pflaster, welches man, auf Leinwand oder Trikot gestrichen, zweimal täglich auflegen läßt. Man kann die kranken Hautstellen mit grüner Seife, welche auf Flanell gestrichen wurde, zweimal täglich bedecken, oder die Seife bloß einfach in die Haut einreiben. Sowie sich die Haut bei dieser oder bei irgendwelcher anderer Behandlungsmethode entzündet, werden Umschläge und feuchte Verbände appliziert. Nach Zurückgehen der entzündlichen Symptome können wieder intensivere Heilmethoden versucht werden. Von diesen sind noch erwähnenswert die Behandlung der Flecke mit 5—10%igen Pyrogallollösungen in Kollodium, Spiritus oder von ähnlich prozentuierten Salben; des weiteren die Aufpinselung von Jodtinktur oder Jothion (letzteres auf ein Drittel verdünnt) bei gleichzeitiger interner Verabreichung von Chinin[1]). Eine empfehlenswerte Behandlungsmethode der Hautveränderungen ist auch die folgende. Man pinselt 4—6 Tage hindurch täglich zweimal folgende Lösung auf die Flecke:

---

1) Bei gleichzeitiger Verabreichung von Chinin bindet nämlich das mit Jod behandelte Hautgewebe eine größere Menge des Jods.

Rp. Solution. arsenicalis Fowleri 4,0
Aquae destillatae 20,0—30,0
Chloroformii guttas II
M.

Die Haut entzündet sich, worauf Umschläge angewendet werden müssen. Nach Rückgang der Entzündung werden die Arsenpinselungen wieder aufgenommen. Auch mit Aufpinselungen von Acidum carbolicum liquefactum lassen sich Erfolge erzielen. Sind wenige und kleine Herde vorhanden, so können alle in einer Sitzung behandelt werden; größere Flecken behandelt man besser in mehreren Sitzungen. Die Pinselungen werden nach Abfall der durch die Karbolätzung verursachten Krusten wiederholt. Auch die in der Behandlung der Acne vulgaris gebräuchlichen Schälkuren können in Anwendung gebracht werden. Von den bisher erwähnten stärker wirkenden medikamentösen Behandlungsmethoden sind am meisten zu empfehlen: die grüne Seife, das graue Pflaster, die Behandlung mit Pyrogallol und die Ätzungen mit Arsen und Karbolsäure.

Weitere Behandlungsmethoden des Lupus erythematodes sind: elektrische Ströme von großer Intensität und Frequenz, die Röntgenstrahlen, das Radium, das Finsenlicht, die Skarifikation, die Auslöffelung, der Galvano- und Thermokauter. Von diesen sind die Skarifikation, die Hochfrequenzströme, die milde Röntgen- und Finsenbehandlung auch in Fällen anwendbar, welche keine Atrophie verursachen.

Die Hochfrequenzströme werden wöchentlich ein- bis zweimal angewendet. Nach der Exposition, welche vollkommen schmerzlos ist, entsteht eine Entzündung mit Entwicklung ganz kleiner Krüstchen. Nach mehrmaliger Exposition bilden sich keine Krüstchen mehr. Die Heilung beansprucht 25—70 Expositionen. Diese Behandlung wird von Jacquet für Fälle ohne Atrophie ganz besonders empfohlen.

Die Röntgen- und Finsenbehandlung ist in Fällen von Lupus erythematodes ohne Atrophie bloß mit Vorsicht anzuwenden, damit durch diese Verfahren keine Narbenbildung hervorgerufen werde. Obwohl diese Behandlungsweise auch in solchen Fällen benützt werden kann, ist sie doch eher in Fällen, welche mit Atrophie einhergehen, indiziert. Doch sind die Resultate, welche beide liefern, sehr unsicher. Das Radium liefert in diesen Fällen bessere Resultate.

Chirurgische Eingriffe sind in Fällen indiziert, in welchen die bisher erwähnten Methoden zu keinem Resultat geführt haben. Am empfehlenswertesten ist die wiederholt auszuführende Galvanokaustik, weil sie schöne, feine, weiche Narben gibt, dabei aber rascher zum Ziele führt als die ebenfalls schöne Narben erzeugende Skarifikation.

Die interne Behandlung ist in den Fällen von zirkumskriptem, Atrophie erzeugendem Lupus erythematodes von sehr geringer Bedeutung. Immerhin müssen krankhafte Zustände, welche zu Kongestionen des Gesichts Veranlassung bieten, in erster Reihe Magen- und Darmleiden und Krankheiten der weiblichen Genitalien berücksichtigt werden. Auch eine eventuell vorhandene Anämie muß mitbehandelt werden.

In den Fällen von Lupus erythematodes, welche mit der Tuberkulose in engeren Beziehungen zu stehen scheinen, wird man die hieraus sich für die Therapie ergebenden Folgerungen zu ziehen haben.

In den Fällen von generalisiertem Lupus erythematodes, welche mit hohem Fieber verbunden sind, wird sich unsere ganze Aufmerksamkeit

den Veränderungen der inneren Organe (Lungen, Nieren usw.) zuwenden. Lokal werden wir uns auf die Anwendung von Umschlägen und feuchten Verbänden beschränken.

Literatur.

***Besnier** et **Doyon**, Traduction avec notes et additions de Pathologie et Thérapie des maladies de la peau par Kaposi. Tome II. Paris 1891.*
***Hebra, F.**, Lehrbuch der Hautkrankheiten 1876, 2. Aufl., Bd. II.*
***Jarisch**, Lehrbuch der Hautkrankheiten 1901.*
***Rayer**, Traité théorique et pratique des maladies de la peau 1835, 2e édition.*
***Biett**, Abrégée prat. des maladies de la peau. Paris 1828.*
***Jadassohn**, Lupus erythematodes in Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten.*
***Lenglet**, Lupus érythémateux in La Pratique dermatologique, Tome III, p. 362.*
***Török**, Spezielle Diagnostik der Hautkrankheiten, p. 197.*
***Reitmann** u. **Zumbusch**, Beitrag z. Path. d. Lupus eryth. acutus (disseminatus). Arch. f. Derm. 1909, Bd. XCIX.*
***Kyrle**, Über einen Fall von Lupus eryth. in Gemeinschaft mit Lupus vulgaris. Arch. f. Derm. 1909, Bd. XCIV.*
***Hidaka**, Über den Nachweis von Tuberkelbazillen und Muchscher Granula bei Lupus vulgaris, Lupus erythematodes usw. Arch. f. Derm. 1911, Bd. CVI.*
***Bloch** u. **Fuchs**, Lupus erythematodes und Tuberkulose, mit ausführlicher Literaturangabe. Arch. f. Derm. 1913, Bd. CXVI, p. 743.*

Krankheiten der Talgdrüsen.

Seborrhoea (oleosa).

Das wesentlichste Symptom der Seborrhoea ist die ölige, fettige Beschaffenheit der Oberfläche bestimmter Hautregionen. Diese Hautregionen sind: die Nase und ihre unmittelbare Umgebung, das Kinn, die Wange in ihren an den Sulcus nasolabialis angrenzenden Teilen, die Stirne und der behaarte Kopf, die Gegend des Brustbeins und die Interskapulargegend. Am stärksten entwickelt finden wir die Seborrhoe an der Nase. Hier, manchmal auch an den Wangen, seltener auf dem Kinn und an den der Nase angrenzenden Teilen der Stirne pflegen die Talgdrüsenmündungen erweitert zu sein. Faßt man in hochgradigen Fällen eine Hautfalte zwischen die Finger und drückt man sie, dann entleert sich aus den Talgdrüsen eine weiße, weiche, fettige Talgmasse in Form von weißen Fädchen. Aus den erweiterten Talgdrüsenöffnungen sieht man auch manchmal, insbesondere in der Wärme, ein öliges Tröpfchen heraustreten. In geringerem Maße erweiterte Talgdrüsenmündungen sieht man auch des öfteren in der Sternal- und Interskapulargegend.

Die von der Seborrhoe befallenen Hautstellen, mit Ausnahme des behaarten Kopfes, pflegen in verschiedener Zahl sogenannte Mitesser (Komedonen) aufzuweisen. Diese sind kleine Pfröpfe, welche die Talgdrüsenöffnungen verstopfen und an ihrem äußeren, auf der Hautoberfläche frei sichtbaren Ende schwarz gefärbt sind. Ihre Zahl ist manchmal so groß, daß die betreffende Region aussieht, als wäre sie mit schwarzen Mohnkörnern bestreut. Sie bestehen aus Hornzellen und sind daher hart. Drückt man sie heraus, so bemerkt man, daß sie mit der fadenförmigen Talgmasse, welche sich nach ihnen entleert, zusammenhängen. Wenn sie von weicherer Konsistenz sind, dann bestehen sie zum Teile aus Talg. Unter Komedonen, welche lange Zeit im Ausführungsgange der Talgdrüsen liegen und denselben vollkommen verstopfen, staut sich der Talg und so entsteht eine kleine, runde Retentionszyste[1]).

1) Eine besondere, von der Seborrhoe unabhängige Art von gruppierten Komedonen wurde von Thin und Crocker vor längerer Zeit bei Kindern (auch Säuglingen)

Von verschiedenen Seiten wird als ein weiteres Symptom der Seborrhoe noch eine stärkere Schweißabsonderung beschrieben. Manche sprechen daher von einer Hyperidrosis oleosa, anstatt von einer Seborrhoea (oleosa). Unserer Meinung nach handelt es sich dabei bloß um eine Koinzidenz, eine häufige Koinzidenz wie man ganz gut zugeben kann, welche dadurch verursacht wird, daß manche Bedingungen, unter welchen die Seborrhoea oleosa entsteht und verläuft, gleichzeitig auch für das Auftreten einer stärkeren Schweißabsonderung günstig sind.

Die Seborrhoea gelangt zumeist bei jungen Individuen zur Zeit der Pubertät, d. h. zu einer Zeit, zu welcher der Haartalgfollikelapparat schon normalerweise stärker funktioniert und proliferiert, zur Entwicklung, kann aber dann, aus derzeit noch nicht vollkommen erkannten Gründen, lange Zeit bestehen bleiben. Anämische Zustände scheinen auf ihre Entstehung und auf ihre Steigerung einen ausgesprochenen Einfluß zu üben. Man findet nämlich sehr häufig einen überaus fettigen Haarboden und mit Fett sozusagen getränkte Haare, insbesondere bei Frauen, welche an Chlorose leiden, größere Blutverluste erlitten haben oder schwere Erkrankungen mitgemacht haben, und hört dann, daß dieser Zustand sich in kurzer Zeit entwickelt habe. Gleichzeitig sind auch andere Folgezustände der Anämie, wie akuter Haarausfall und Hyperidrose zugegen.

Die Seborrhoea oleosa ist eine überaus häufige Erkrankung. Sie hat daher Gelegenheit, die verschiedensten pathologischen Prozesse, welche sich in den von ihr befallenen Hautregionen, d. i. auf der behaarten Kopfhaut, im Gesichte, in der Sternal- und Interskapulargegend lokalisieren, zu komplizieren und ihnen den gemeinsamen Charakter der Fettigkeit der Hautoberfläche zu verleihen. So z. B. ist sie eine überaus häufige Begleiterscheinung der Pityriasis capitis, der Alopecia pityrodes, der sogenannten Seborrhoea corporis Duhring. Eine bedeutsamere Rolle spielt sie bei der Entstheung eitriger Follikulitiden, für deren Erreger sie das Terrain günstiger gestaltet. Daher sieht man sie auch als ständige Begleiterin der Acne vulgaris und Acne rosacea, bei welchen die Talgfollikeleiterung die wesentlichste pathologisch-anatomische Veränderung der Haut bildet.

Pathologische Anatomie. Die meisten Autoren sind der Ansicht, daß es sich bei der Seborrhoea oleosa um eine bloße funktionelle Störung der Talgdrüsen handle und daß an den letzteren selbst keine anatomische Störung zu sehen sei. Demgegenüber behauptet Audry, daß die Talgdrüsen vergrößert seien. Die Komedonen bestehen aus verhornten Zellen, welche zum größten Teile der Hornschicht des gemeinsamen Ausganges des Haar- und Talgfollikels, zum geringen Teile aber auch dem Talgdrüseninnern entstammen, deren Zellen, wie Philippson nachgewiesen hat, ebenfalls einer Verhornung unterliegen. Diese Zellen sind in Schichten, und zwar vorzüglich parallel zur Wand des gemeinsamen Ausganges des Haar- und Talgfollikels aneinandergelagert (Fig. 8 u. 9.) Die Hornzellenansammlung erweitert das oberste Stück des Follikels, welches manchmal sackförmig wird. Haar und Talgdrüse befinden sich unterhalb des Komedos und werden manchmal zur Seite geschoben (Fig. 9). Der Komedo, welcher bloß den obersten Teil des Infundibulums erfüllen kann, zumeist aber bis

---

und Erwachsenen beobachtet. Ein Teil dieser Fälle (und zwar die bei Erwachsenen beobachteten) scheint mir mit einer mitesserähnlichen Anomalie identisch zu sein, welche neuestens von verschiedenen Autoren unter den Namen Lanugokomedonen, Pinselhaare, Trichostasis spinulosa beschrieben worden ist und welche durch die Anhäufung zahlreicher (10—45), von der Papille losgelöster Lanugohaare in einem Follikel verursacht wird. Auf der Hautoberfläche sieht man leicht über das Hautniveau ragende, spitze, schwarze Pünktchen, die Spitzen der zu einem Büschel vereinigten, von einer gemeinsamen Hornhülle umgebenen Haare, in enge gruppierter Anordnung. Diese komedonenähnlichen Gebilde wurden am Bauch, an der Brust und am Rücken beobachtet und kommen überdies laut der Beschreibung von Csillag ziemlich häufig am Kinn, über dem knorpeligen Teile der Nase, an der Oberlippe und an der Stirne vor.

zur Mündungsstelle der Talgdrüse reicht, kann auch in diese eindringen (Audry). Zwischen den Hornlamellen sind mehrfach zusammengeknickte und aufgerollte Haare, einmal bloß eines, ein anderes Mal auch mehrere zu sehen. Die schwarze Farbe des Komedokopfes wird durch die braune Farbe der Hornsubstanz und durch beigemengten Staub und Schmutz verursacht. Zwischen den Lamellen des Komedo findet man Mikroorganismen in verschiedener Zahl und von verschiedener Form. Diese sind die Malassezschen Sporen (Unnas Flaschenbazillus), gruppierte Kokken (Cedernkreutz), ein feiner Bazillus, den Sabouraud mit dem Aknebazillus von Unna identifiziert und in welchem er die Ursache der Seborrhoe erblickt usw.

Ätiologie. Wie soeben erwähnt, hält Sabouraud den von ihm beschriebenen feinen Bazillus für die Ursache der Seborrhoe. Mit dieser Meinung steht er aber so ziemlich allein. Allgemein betrachtet man die Seborrhoea oelosa als eine Störung der Talgsekretion, welche eine exzessive Steigerung der während der Pubertät anwachsenden Tätigkeit der Talgdrüsen darstellt. Würden die Resultate der histologischen Untersuchungen Audrys bestätigt werden, d. h. ließe sich der Nachweis liefern, daß die Talgdrüsen bei Individuen, welche an Seborrhoea oleosa leiden, zur Zeit der Pubertät eine exzessive Größe erreichen, dann wäre hiermit die anatomische Grundlage für die Auffassung gegeben, die Seborrhoea oleosa als Symptom einer Wachstumsanomalie zu betrachten.

Fig. 8. Komedo. *a* Mit Hornmassen ausgefüllter, erweiterter Ausführungsgang, *b* Talgdrüse.

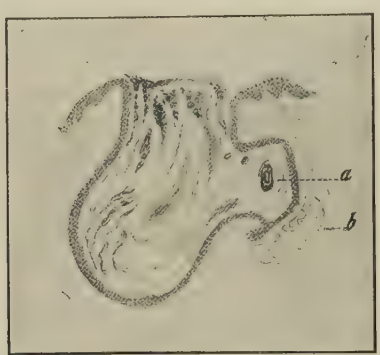


Fig. 9. Komedo. Der gemeinsame Gang der Talgdrüse und des Haares ist zystenartig erweitert. *a* Haar, *b* Talgdrüse.

Daß sie selbst als einfache funktionelle Störung mit der Entwicklung zusammenhängt, geht aus ihrem regelmäßigen Auftreten zur Zeit der Pubertät zur Genüge hervor. Begünstigende Momente für ihre Entstehung, vielleicht oft bloß für ihr langes Bestehenbleiben, bzw. für ihr zeitweise stärkeres Aufflackern bilden, wie schon weiter oben erwähnt, die Chlorose und Anämie, des weiteren Störungen der Magen- und Darmfunktion.

Therapie. Die innere Behandlung bezieht sich auf die disponierenden Momente (Anämie, Chlorose, Verdauungsstörungen). Der Genuß von fetten Speisen ist zu untersagen. Lokal sind Prozeduren indiziert, welche die Haut entfetten und desinfizieren, letztere, um die sich der Seborrhoe gerne anschließenden Eiterungen (Akne) zu verhindern. Zu diesem Zwecke verordnen wir Seifenwaschungen mit Hebraschem Seifenspiritus, mit Schwefel- oder Resorzinseife und spirituöse Waschwässer. Ist eine stärkere Seifenwirkung erwünscht, so wird der Seifenschaum mit einem Flanellappen eingerieben und mehrere Stunden, eventuell die ganze Nacht auf der Haut belassen. Entzündet sich die Haut, dann wird Puder aufge-

streut und der Gebrauch der Seife eine Zeitlang unterlassen. Wird die Seife schlecht vertragen, dann kann die Entfettung mittels Benzin oder einer Spiritus-Äthermischung (9 : 1) ausgeführt werden, oder man wendet 1—2%ige warme Lösungen von Natrium bicarbonicum oder Natrium boracicum an. Diese Lösungen werden je nach Bedarf täglich oder jeden zweiten Tag angewendet. Bei hochgradiger Seborrhoe kann überdies ein schwefelhaltiges Waschwasser oder schwefelhaltiges Puder über Nacht angewendet werden:

Rp. Lactis sulfuris
Spirit. camphorat. āā 5,0—10,0
Aquae destillat. 100,0
M. Vor dem Gebrauche umzuschütteln.

Rp. Lact. sulfuris 5,0—10,0
Talci veneti
Amyli tritici āā 20,0
M.

Die Behandlung der Komedonen s. bei Acne vulgaris.

Im Anschlusse an die Darstellung der Seborrhoe müssen wir mit einigen Worten auf mehrere Prozesse eingehen, welche von verschiedenen Seiten mit der Seborrhoe in Beziehung gebracht worden sind. Vor allem nennen wir die Crusta lactea und die sogenannte Ichthyosis sebacea der Neugeborenen. Beide sind nichts anderes als Erscheinungsformen der Schuppung, welche bei Neugeborenen in geringerer oder größerer Ausbreitung und in feinkleiiger Form schon unter normalen Verhältnissen zur Beobachtung gelangt und in einigen Tagen vergeht. In manchen Fällen löst sich die Hornschicht in größeren Lamellen ab. Bevor dies geschieht, sieht man die in Loslösung begriffene Hornschicht als trockene, glatte, glänzende, stellenweise etwas bräunlich-gelbe Schicht die Hautoberfläche bedecken, welche aussieht, als wäre sie mit einer dünnen Kollodiumschicht überzogen. Stellenweise sieht man feine Risse, welche die Hornschicht durchqueren. Am Rande dieser Risse hebt sich die Hornschicht von ihrer Unterlage ab und läßt die rosige, normale Haut der Neugeborenen frei zutage treten. Die vollkommene Loslösung der Hornschicht ist binnen kurzem beendet. Diese Form der Abschuppung der Neugeborenen, die Ichthyosis sebacea, wird demnach unter einer falschen Benennung geführt. Sie verdient eher den Namen: Exfoliatio lamellosa neonatorum.

Auf dem behaarten Kopfe verharrt die Schuppung der Neugeborenen länger als auf den unbehaarten Stellen, auch pflegt sie hier häufiger lamellös zu sein. Der rasche Abfall der Schuppen wird durch die Behaarung verhindert; sie bleiben länger liegen und mehrere Schichten lagern übereinander. Zwischen den Hornmassen ist auch normaler Hauttalg enthalten. Die Schuppenauflagerungen fühlen sich daher fettig an. Diese fettigen Schuppenauflagerungen nennt man Crusta lactea. Sie stellen demnach keinen pathologischen Prozeß dar; sie bieten zur Bildung eines solchen bloß Gelegenheit. In den Schuppenmassen nisten verschiedene Mikroorganismen, von welchen die pyogenen in die Haut dringen und eitrige Prozesse erzeugen können.

Von manchen Autoren wird auch die Pityriasis simplex als eine Form der Seborrhoe aufgefaßt und Seborrhoea sicca genannt. Diese Auffassung ist falsch. Die Pityriasis simplex kommt zwar sehr oft mit der öligen Seborrhoe vergesellschaftet vor, aber bloß deshalb, weil sie mit Vorliebe dieselben Stellen befällt, wie die letztere. Sie ist aber ein von der öligen Seborrhoe unabhängiger Prozeß, dessen wesentliche anatomische Veränderung von einer schuppenden Verhornungsanomalie gebildet wird. Die Pityriasis simplex befällt zumeist den behaarten Kopf, woselbst sich oft schon von der Kindheit an, zumeist aber erst um das 15. Lebensjahr, feine, pulverförmige, kleiige oder feinlamellöse Schüppchen bilden, welche sehr locker haften und fortwährend auf die Kleider herunterfallen. Dieser Zustand dauert oft das ganze Leben hindurch, ohne daß sich sonstige Symptome hinzugesellen. Ein leichter Reizzustand ist nicht selten zugegen und verrät sich durch etwas Jucken, welches insbesondere dann auftritt, wenn

die Betreffenden schwitzen. Auch findet man in solchen Fällen manchmal neben der feinen Schuppenbildung eine leichte rosige Hyperämie der Haut.

Ein ähnlicher Zustand pflegt manchmal auch auf der Haut des Gesichts und zwar im Sulcus naso-labialis, im Bart und Schnurrbart sowie an den Augenbrauen zugegen zu sein.

Ist gleichzeitig eine ölige Seborrhoe vorhanden, dann finden wir statt der trockenen silberig-weißen Schuppen schmutzigweiße, weiche, knetbare Schuppenauflagerungen.

Die Seborrhoea corporis Duhring (Pityriasis praesternalis et interscapularis) ist eine Hauterkrankung, deren wesentlichste pathologisch-anatomische Veränderung von einer Verhornungsanomalie gebildet wird, welche zu leichter Schuppenbildung führt. Mit der Seborrhoea oleosa hat sie nur insofern Beziehungen, als sie mit Vorliebe dieselben Hautregionen befällt, demnach häufig gleichzeitig mit ihr zugegen ist. Anfangs finden wir blaßrötliche und leicht ödematöse, sehr häufig auch follikuläre Erhebungen, welche ein feines, schmutzigweißes Schüppchen tragen. Während die Herde wachsen, sinkt ihr Zentrum ein, seine Hyperämie blaßt ab und nimmt einen gelblichen Farbenton an. Der ½—1 mm breite Rand ist bloß wenig über das Niveau der gesunden Haut erhaben und mit einem feinen Schüppchen bedeckt, nach dessen Abnahme ziemlich reichlich blutende Punkte und Linien auftreten. Sind die Herde kleinfingernagelgroß geworden, so schwindet ein Teil des Randwalles. Dieser gewinnt Hufeisen-, Halbkreis- oder Bogenform und schwindet endlich gänzlich. Durch Verschmelzung mehrerer Herde entstehen größere, manchmal flachhandgroße Herde mit landkartenähnlichen Rändern. Lokalisation der Herde: Gegend des Brustbeins, Interkapsulargegend, behaarter Kopf, Stirne und Nasengegend, seltener die Achselhöhle, Augenbrauen, Ohren, Kreuzbeingegend. Der Verlauf ist ein äußerst chronischer. Es besteht starke Neigung zu Rezidiven. Therapie: Abseifen, 10%ige Schwefel- oder weiße Präzipitatsalbe.

Unter dem Namen Eczema seborrhoicum wird seit etwa zwei Dezennien eine Krankheit[1]) unterschieden, von welcher behauptet wird, daß sie mit der Seborrhoe in einem engeren Verhältnis steht. In einzelnen Lehrbüchern wird sie sogar im Anschlusse an die Seborrhoe behandelt. Andere Autoren haben gegen die Aufstellung des neuen Krankheitstypus Stellung genommen. Eine Beschreibung der Krankheit, welche der ersteren Auffassung entspricht, ist a. a. O. gegeben worden. Hier wird es genügen, den Standpunkt, welchen ich in dieser Frage einnehme, kurz zu präzisieren. Diesem zufolge stellt das sogenannte Eczema seborrhoicum 1. weder eine klinische Einheit, noch einen neuerkannten Krankheitstypus dar, 2. die unter dem Namen Eczema seborrhoicum vereinigten Prozesse besitzen weder die ihnen zugeschriebene einheitliche anatomische Grundlage noch eine einheitliche Ätiologie, 3. der bzw. die ihnen zugeschriebenen spezifischen Krankheitserreger sind nicht von anderen bekannten Mikroorganismen der Haut (insbesondere den pyogenen Staphylokokken) zu unterscheiden. Ihre Rolle bei der Entstehung der zum Eczema seborrhoicum vereinigten Prozesse ist unbewiesen. Meiner Meinung nach haben ganz äußerliche unwesentliche Momente die eigentliche Grundlage zur Aufstellung des neuen Krankheitstypus, bzw. der neuen Krankheitsgruppe, geliefert. Es wurden nämlich die weiter unten aufgezählten Krankheiten und krankhaften Zustände der Haut unter dem Namen Eczema seborrhoicum zusammengefaßt, falls sie folgenden Bedingungen entsprachen: 1. falls sie am behaarten Kopf, in der Mitte des Gesichts, in der Praesternal- und Interskapulargegend, d. h. in den Gegenden, welche von der Seborrhoea oleosa mit Vorliebe aufgesucht wird, lokalisiert waren (in diesen Hautregionen bekamen sie nämlich alle den gemeinsamen Charakter der Fettigkeit); 2. falls sie in den Hautfalten lokalisiert waren, in welchen infolge gewisser lokaler Verhältnisse (Mazeration, Reibung, sekundäre Infektion mit pyogenen Mikroorganismen) eine morphologische Ähnlichkeit von Haut-

1) Nach anderen muß eigentlich eine Krankheitsgruppe, die Seborrhoiden oder Seborrheiten, unterschieden werden.

veränderungen verschiedener Provenienz hervorgerufen wird. Auch die einfache Koinzidenz mit der Pityriasis capitis und der Seborrhoea oleosa wurde als Verbindungsglied benutzt. Die krankhaften Prozesse, welche man als verschiedene Typen des seborrhoischen Ekzems unterschieden hat, sind die folgenden: 1. die sogenannte Seborrhoea corporis Duhring (Pityriasis praesternalis et interscapularis), 2. Fälle von Psoriasis vulgaris, falls ihre Hautveränderungen in den Hautfalten lokalisiert waren, oder falls sie unentwickelt, d. h. falls ihre Hyperämie gering, die Schuppung bloß kleienförmig war, und endlich auch falls ihre Hautveränderungen — was ausnahmsweise der Fall ist — eine stärkere seröse Exsudation aufweisen, ihre Schuppen serös imbibiert und daher gelblich gefärbt erscheinen [1]), 3. ein Teil der schuppenden Erythrodermien in disseminierten Flecken, 4. die Pityriasis simplex capitis et barbae, 5. durch leichte chemische und physikalische Einwirkungen auf empfindlicher Haut, insbesondere im Gesicht erzeugte fleckige Hyperämie und Abschuppung, 6. leichteste Grade der Hyperämie, welche bei klinischer Beobachtung des öfteren bloß als gelbliche Verfärbung auftreten können und zumeist als bloße Vorläufer oder Abortivformen der Seborrhoea corporis Duhring auf Brust, Rücken und in der Perinasalgegend beobachtet werden, 7. intertriginöse Ekzeme, 8. durch Infektion der Epidermis mit pyogenen Mikroorganismen verursachte Hautveränderungen, an welchen die Exsudation innerhalb bescheidener Grenzen bleibt, so daß bloß eine Schuppung auf hyperämischer Basis zustande kommt, welche des öfteren gegen die Nachbarschaft weiterschreitet. Zu einer Vereinigung all dieser Prozesse, oder eines Teiles von ihnen zu einer Krankheit oder zu einer Krankheitsgruppe, welche überdies noch mit der Seborrhoea oleosa in engerer Beziehung stehen soll, liegt unseres Erachtens kein Grund vor.

Literatur.

Philippson, *Bemerkungen zur Histologie des normalen Sekretes der Talgdrüsen. Monatshefte f. prakt. Derm. 1890, Bd. XI.*

Arnozan, *De la repartition des sécretions grasses normales à la surface de la peau. Annales de Derm. 1892.*

Sabouraud, *Traité des maladies du cuir chevelu, Tome I. Paris 1902.*

Ehrmann, *Funktionsanomalien der Talgdrüsen in Mračeks Handb. d. Hautkrankheiten, Bd. I, p. 486.*

Crocker, *On comedones in children. The Lancet 1884, p. 704 und Symmetrically grouped comedones. The Lancet 1888, p. 813.*

Thibierge, *Acné comédon in la Pratique dermatologique von Besnier, Brocq et Jacquet, Tome I, p. 205.*

Hochstetter, *Über eine seltene Anomalie des Haarwechsels. Dermatologische Zeitschr. 1913, Heft 4, p. 316.*

Acne vulgaris.

Symptomatologie. Die Hautveränderungen der Acne vulgaris werden durch die Eiterung verursacht, welche an dem Talgfollikel abläuft, oder zumindest von ihm ausgeht. Sie bilden mehr oder minder an der Oberfläche vorgewölbte stecknadelkopf-, erbsengroße, rundliche Herde, welche bald von Anfang an ganz oberflächlich, bald anfangs etwas tiefer in der Lederhaut gelagert sind und erst allmählich die Hautoberfläche erreichen endlich auch tiefer gelagerte bohnen-, haselnußgroße Knoten, welche auch in das subkutane Gewebe zu dringen pflegen. Sind die Hautveränderungen ganz oberflächlich gelagert, dann sehen wir schon binnen kurzem den grünlichen Eitertropfen durch die Epidermis hindurchscheinen. Entstehen sie in tieferen Schichten der Lederhaut, dann ist einige Zeit bloß die die Eiterung begleitende Entzündung sichtbar, d. h. wir sehen stark hyperämische, ödematöse und daher mit glatter, glänzender Oberfläche versehene Knoten. Erst einige Zeit, nachdem sie vereitert sind, lassen sie in ihrer Mitte den Eiter als grünlichen Fleck durchscheinen. Sticht man an dieser Stelle in die Pustel ein, so entleert sich der Eiter. An größeren Knoten läßt sich

1) Die gelbliche Färbung wurde nämlich auf eine stärkere Fettabsonderung bezogen.

nach der stattgehabten eitrigen Verflüssigung Fluktuation nachweisen. Über größeren Eiterherden, welche tief in der Lederhaut entstehen und vorzüglich gegen das subkutane Gewebe vordringen, erscheint die Haut anfangs normal oder bloß rosig gefärbt. Allmählich wachsen sie aber und kommen näher zur Oberfläche, welche immer mehr dunkelrot und endlich livid gefärbt erscheint. Endlich brechen auch diese durch. Einzelne tief gelagerte Knoten können trotz vollkommener Verflüssigung lange bestehen, ohne durchzubrechen. Manchmal entstehen durch Vereinigung benachbarter Eiterhöhlen etwas größere Abszesse mit mehrfachen feinen Öffnungen, welche zumeist von den Ausführungsgängen der Talgdrüsen gebildet werden. Nach Entleerung des Eiters kann eine Zeitlang seröses Exsudat aus der Höhle herausfließen.

In der Mitte der kleineren Herde findet man zumeist die Öffnung eines Talgfollikels, welcher häufig von einem Mitesser verstopft ist. Dieser Befund gibt über die Lokalisation der Eiterung an den Talgfollikeln Aufschluß. Nicht immer findet man aber in der Mitte des Eiterherdes die Talgfollikelmündung und den Mitesser, d. h. es ist nicht möglich, die anatomische Diagnose der eitrigen Follikulitis und Perifollikulitis der Talgdrüse an jedem einzelnen Herde zu stellen.

Fig. 10. Doppelkomedo.
a Talgdrüse und Haarfollikel, *b* Talgdrüse.

Die subjektiven Beschwerden, welche die eitrigen Herde verursachen, sind je nach der Intensität des Prozesses verschieden. Die kleinen oberflächlichen Herde pflegen zu jucken, die großen, tiefer gelagerten zu schmerzen.

Neben den beschriebenen, typisch zu nennenden Hautveränderungen der Acne vulgaris kommen auch solche vor, welche nicht vereitern, sondern bei welchen sich ein zelliges Infiltrat in der Lederhaut entwickelt, welches unter der Begleiterscheinung einer anfangs hellen, später dunkleren Hyperämie eine Zeitlang besteht und dann aufgesogen wird.

Weitere Veränderungen, welche neben den beschriebenen Hauterscheinungen zur Beobachtung gelangen, gehören dem Symptomenkomplex der Seborrhoe an und bestehen in fettiger Beschaffenheit der Haut und in dem Vorhandensein von Mitessern, welche keine Erscheinungen der Entzündung aufweisen.

Der Ausgang der eitrigen Herde ist ein verschiedener. Die oberflächlichen entleeren sich oder trocknen ein und vergehen ohne Spuren zu hinterlassen. Die großen heilen mit Hinterlassung ziemlich deprimierter Narben, deren Umgebung bei brünetten Individuen eine Zeitlang bräunlich pigmentiert ist. Manchmal entstehen auch keloidartige Narben. Nach Vereiterung benachbarter Talgdrüsen, Zusammenfließen der Abszesse und endlicher Entleerung derselben kann sich zwischen den Drüsen eine epitheliale Verbindung, ein epithelialer Gang bilden, welcher nun mittels der Drüsenmündungen mit der Hautoberfläche kommuniziert. Der Gang

füllt sich mit Hornzellen aus, welche eine wurstförmige Masse bilden, deren Enden an der Hautoberfläche in schwarzer Färbung sichtbar werden (Doppelkomedo, mehrfacher Komedo, Fig. 10).

Fig. 11. Acne vulgaris des Gesichts.

Die beschriebenen Hautveränderungen haben eine typische Lokalisation im Gesicht, an der Stirn und an den Schläfen (Fig. 11, 12 u. 13), auf der Brust, den Schultern und auf dem Rücken (Fig. 14 u. 15). Sie entstehen an den genannten Stellen bei anämischen, chlorotischen Individuen, welche gewöhnlich auch an Verdauungsstörungen leiden, während der Pubertät. Von dieser Zeit an treten sie dann in unregelmäßigen Intervallen in Schüben auf, während welcher bald bloß sehr wenige, bald zahlreiche Herde aufschießen. Die Schübe wiederholen sich Jahre hindurch, aber bloß ausnahmsweise bis zu vorgerückterem Alter.

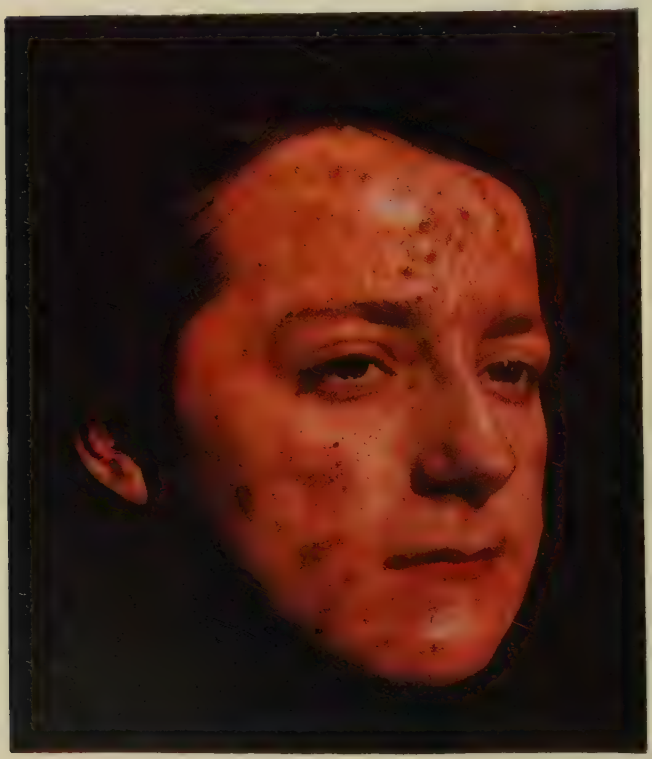


Fig. 12. Acne vulgaris des Gesichts.

Die Intensität der Fälle ist sehr verschieden, bald finden wir bloß oberflächliche Herde und auch diese in geringer Zahl, bald wieder ist die Haut von oberflächlichen und tieferen Herden übersät, welch letztere aber nicht allzu groß werden. Wieder in anderen Fällen sind gerade die großen Herde zahlreich und es bilden sich insbesondere in der Gegend des Kieferwinkels und auf dem Rücken durch

Zusammenfließen mehrerer solcher größere, schwappe Abszesse von livider Oberfläche, aus welchen sich der Eiter aus mehreren Öffnungen zu entleeren pflegt. Neben den Abszessen findet man die Haut in solchen Fällen auch von vielen Narben, eventuell von keloidartigen Narben, großen Komedonen und oft auch von follikulären Retentionszysten besetzt, kurz die Patienten sind durch die Krankheit in hohem Maße entstellt.

Pathologische Anatomie. Die Talgfollikeleiterung entsteht an verschiedenen Stellen des Follikelapparates. Bei den oberflächlichsten Formen in der Höhe des Komedos, bei tiefer gelegenen in der Gegend des Ausführungsganges der Talgdrüsen

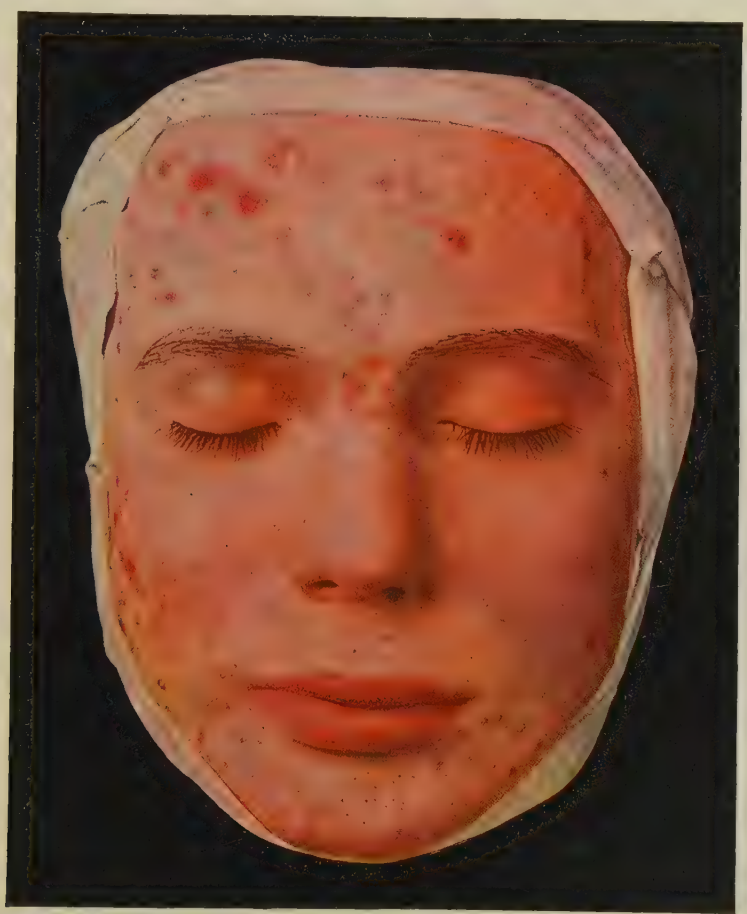


Fig. 13. Acne vulgaris des Gesichts.

und an noch tiefer gelegenen Stellen. Auf Fig. 16 ist die Gegend des Komedos frei vom Infiltrate, während in der Tiefe schon ein Durchbruch des Eiters in die Drüse stattgefunden hat. An den oberflächlichsten Herden ist bloß eine intrafollikuläre Eiterung vorhanden, d. h. es kommt infolge der chemotaktischen Wirkung der pyogenen Mikroorganismen zu einer Einwanderung von Eiterzellen in den Ausführungsgang des Follikels. An tieferen und intensiver ausgebildeten Herden ist sowohl eine intra- als eine extrafollikuläre Eiterung nachweisbar. Letztere entsteht in der unmittelbaren Umgebung der Drüse und ergreift bald schmale, bald breite Zonen um diese herum. Das zellig infiltrierte Gewebe verflüssigt und bricht endlich in die Drüse ein. Der Inhalt der Abszesse entleert sich entweder durch den Ausführungsgang des Follikels oder es kommt unter fortwährendem Wachstum des Eiterherdes endlich zu einem Durchbruch des Eiters

an irgend einer Stelle der interfollikulären Haut. Manchmal sieht man an demselben Präparat ein oberflächliches intrafollikuläres Abszeßchen, darunter einen mit Talgmasse gefüllten Abschnitt des Ganges und endlich in der Tiefe einen in die Talgdrüse eingebrochenen perifollikulären Abszeß (hemdknopfförmiger Abszeß). In den Herden, welche nicht vereitern, finden sich inmitten des Rundzelleninfiltrates Riesenzellen.

Ätiologie. Die Ursache der Acne vulgaris sind mehrfache. Nicht bloß der die Eiterung erregende Mikroorganismus, sondern eine Anzahl anderer Momente müssen zu gleicher Zeit zugegen sein, damit die Krankheit entstehe. Unter den letzteren ist an erster Stelle die Seborrhoe zu nennen, deren Rolle bei der Entstehung der Acne vulgaris nicht bloß durch ihre

Fig. 14. Acne vulgaris der Schultergegend.

ständige Gegenwart, sondern auch durch die Lokalisation der eitrigen Talgdrüsenentzündungen an gewissen Prädilektionsstellen der Seborrhoea oleosa bewiesen wird. Die zur Pubertät entstehende Seborrhoe begünstigt das gleichzeitige Auftreten der Akne. Auch anämische Zustände (die Menstruation) und die Chlorose spielen eine Rolle, vermutlich deshalb, weil sie einerseits die Seborrhoe steigern, andererseits aber die Widerstandskraft des Hautgewebes gegenüber der Infektion mit pyogenen Mikroorganismen schwächen. Magen- und Darmstörungen haben ebenfalls Einfluß auf die

Eruption neuer Pusteln, und zwar, wie es scheint, in der Weise, daß sie Gelegenheit für die Resorption von Stoffen aus dem Darminhalte geben, welche in das Sekret der Talgdrüsen übergehen und nun entweder durch ihre einfache Gegenwart oder dadurch das Terrain für die Mikroorganismen günstiger gestalten, daß sie selbst die perifollikulären Blutgefäße und die Follikelwände reizen. Dieselbe Wirkung besitzen auch gewisse Speisen, insbesondere jene, welche nicht ganz frisch zubereitet werden und Zersetzungsprodukte (Ptomaine) enthalten, z. B. Wildbret, Fische, welche nicht ganz frisch sind, vorzüglich Seefische, Krebse, Käse, insbesondere reife Sorten,

Fig. 15. Acne vulgaris des Rückens.

des weiteren Wurstzeug, Sauerkraut, Gurken. Fette Speisen pflegen ebenfalls neue Akneeruptionen hervorzurufen, vermutlich weil sie weniger bekömmlich sind und weil sie die Seborrhoe steigern. Auch schwerer verdauliche Speisen, wie z. B. eingesalzene, ölige, geräucherte Konserven, schwere Mehlspeisen, Hülsenfrüchte, Tomaten und manche Obstsorten, insbesondere die öligen Nüsse, Mandeln und Haselnüsse, bieten Gelegenheit zu neuen Akneeruptionen, weil sie zu Störungen der normalen Darmfunktion Veranlassung geben.

Bei Frauen koinzidieren manchmal Genitalleiden mit der Akne und zwar so häufig, daß irgendein ätiologischer Zusammenhang nicht von der Hand zu weisen ist. Auffallend sind auch die Exazerbationen der Akne während der Schwangerschaft.

Zu all diesen Bedingungen der Talgfollikelleiterung kommt endlich noch die Wirkung der Mikroorganismen hinzu, und zwar die der pyogenen Staphylokokken.

Diagnose. Die Diagnose der Acne vulgaris bereitet keine Schwierigkeiten. Wer die Lokalisation und das Wesen der pathologisch-anatomischen Veränderungen, ihre regionäre Verbreitung und den Krankheitsverlauf genau beobachtet, wird keine Gelegenheit finden, eine Differentialdiagnose stellen zu müssen.

Therapie. Die interne Behandlung richtet sich gegen die disponierenden Momente (Anämie, Chlorose, Magen- und Darmleiden, Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane). Akneeruptionen verursachende Speisen sind zu verbieten.

Fig. 16. Acne pustulosa. *a* Komedo, *b* noch nicht vereiterter Teil des Talgdrüsenacinus, *c* Abszeß.

Die lokale Behandlung ist je nach der Intensität des Falles verschieden. Sind hauptsächlich Mitesser und wenig Pusteln vorhanden, so richtet sich unser Hauptaugenmerk gegen erstere. Kleine und nicht festsitzende Mitesser lassen sich entfernen, indem man eine Hautfalte zwischen den Fingern drückt. Die auf der Kuppe der Falte befindlichen Mitesser werden hierdurch ausgepreßt. Fester sitzende größere Komedonen werden erst durch Einschäumen mit Seife und Liegenlassen des Seifenschaumes durch kurze Zeit etwas aufgeweicht und dann durch Gegeneinanderdrücken der zwei (gut gereinigten) Daumennägel, oder auch durch Druck mit zu diesem Zwecke konstruierten Instrumenten (Komedonenquetschern) entfernt. Die Haut wird überdies täglich zwei- bis dreimal mit Schwefel-, Resorzin- oder Salizylseife abgeseift. Zum Abseifen eignet sich auch folgendes Seifenpulver: Rp. Saponis veneti pulverati, Pulvis Marmoris āā 100,0, von welchem etwas auf ein mit warmem Wasser angefeuchteten, rauhen Flanellappen gestreut wird. Dem Seifenpulver kann auch 5—10% Schwefel beigemischt werden. Auch kann man, insbesondere wenn die Seborrhoe etwas stärker ausgeprägt ist, folgende Lösung einmal täglich einwischen lassen:

Rp. Spirit. vini diluti 90,0
Aetheris sulfurici 10,0
Resorcini
Acid. salicylici āā 0,5—1,0
M.

Zur Bleichung der schwarzen Komedonenköpfe dient folgende Salbe:

Rp. Adipis lanae 5,0
Vaselin. flav. american. 10,0
Hydrogenii peroxydat. (3%) 20,0

Ist die Zahl der Pusteln eine größere, ihre Lagerung jedoch oberflächlich, dann kann folgende Lösung 1—2mal täglich mit einem Wattebausch oder Pinsel eingewischt werden.

Rp. Spirit. vini dilut. 150,0
Spirit. camphorat.
Aceti.
Tinct. benzoës āā 10,0
M.

oder man verordnet eine der obengenannten Seifen, läßt die Haut fest einschäumen und den Seifenschaum mehrere Stunden lang oder die ganze Nacht hindurch liegen. Tritt Hautreizung auf, dann wird die Behandlung unterbrochen und irgendeine milde Salbe oder Paste verordnet. Nach Rückgang der Reizerscheinungen kehren wir zur früheren Behandlung zurück.

Die folgende Flüssigkeit, welche vor dem Gebrauche umzuschütteln und mittels eines Borstenpinsels aufzutragen ist, wird 3—4 Nächte hindurch angewendet. Hierauf folgt 2—3 Tage hindurch Zinkpaste und dann wieder die Flüssigkeit.

Rp. Sulfuris praecipitati 15,0—20,0
Glycerini 10,0
Spirit. camphorat. 30,0
Aquae rosarum 50,0
M.

Wünscht man Salben anzuwenden, so empfehlen sich die folgenden, von welchen die erste milder, die zweite stärker wirkt.

Rp. Vaselin. flav. american. 45,0
Lactis sulfuris 5,0
Acid. salicylic. 0,5—1,0
M.

Rp. Lactis sulfuris 5,0—10,0
Balsami peruviani
Camphorae tritae āā 2,0
Saponis viridis 5,0
Vaselin. flav. american. 40,0
M.

Auch die 3% Resorzin und 1—2% Salizylsäure enthaltende Zinkpaste bildet eine relativ milde Behandlung der Acne vulgaris. Sie wird des Nachts appliziert und des Morgens abgewaschen und hernach eine 1—2%ige spirituöse Resorzinlösung eingewischt. Die durch diese Mittel erzeugten Hautentzündungen behandelt man mit Zinkpasten und Salben.

Durch längere Behandlung mit den bisher erwähnten Mitteln läßt sich auch in intensiveren Fällen von Acne vulgaris Erfolg erzielen. Doch kommt man in solchen Fällen mit Hilfe der sogenannten Schälkuren rascher zum Ziele. Welche Behandlungsmethode immer gewählt wird, jedenfalls müssen die größeren Pusteln nach vorheriger Desinfektion der Haut geöffnet, der Eiter entleert und die Blutung mittels in Borsäurelösung getauchter und festausgedrückter Wattetampons gestillt werden. Hierauf wird eine der folgenden Schälpasten messerrückendick auf ¼ bis ½ Stunde appliziert.

Rp. Naphtholi β 10,0
Sulfuris praecipitat. 50,0
Vaselin. flav. american.
Saponis viridis āā 20,0—25,0
M.

Rp. Naphtholi β
Camphorae
Vaselin. āā 10,0
Cretae 5,0
Saponis viridis 15,0
Sulfuris praecipit. 50,0
M.

Nach ein- oder mehrmaliger Applikation dieser Pasten entsteht eine leichte Entzündung und die Hornschicht wird braun und glänzend. Nun wird eine Zinkoxyd-Talkum-Paste angewendet, unter deren Gebrauche sich die Hornschicht loslöst. Dasselbe Resultat läßt sich auch mit 50% Resorzin enthaltenden Pasten, welche mehrere Nächte hindurch auf die Haut gestrichen werden, erreichen. Gewöhnlich sind mehrere, nacheinander folgende Abschälungen zur Heilung einer intensiveren Akne nötig. In hartnäckig rezidivierenden, intensiven Fällen kann durch die Röntgenbehandlung ein definitiver Erfolg oder zumindest eine wesentliche Besserung erreicht werden.

In allen Fällen von Acne vulgaris ist eine lange Zeit hindurch fortgesetzte methodische Gesichtsmassage sehr zu empfehlen. Die Massage geschieht am besten in der Weise, daß größere und kleinere Hautfalten zwischen Daumen und Zeigefinger gepreßt werden.

Literatur.

Touton, *Verhandlungen d. VI. Kongr. d. Deutsch. dermat. Gesellschaft 1898.*
Barthélemy, *Étiologie et traitement de l'acné. Archives générales de Médecine 1889.*
Lomry, *Über die Ätiologie der Akne Dermat. Zentralbl. 1896.*
Thibierge, *La pratique dermatologique von Besnier, Brocq et Jacquet. Bd. I, p. 213.*

Acne rosacea.

Symptomatologie. Die Acne rosacea wird durch die Gegenwart ähnlicher follikulärer und perifollikulärer Eiterherde charakterisiert, wie die bei der Acne vulgaris beschriebenen. Diese Talgdrüseneiterungen haben aber eine andere Lokalisation als bei letzterer. Sie sind nämlich ausschließlich im Gesicht, und zwar auf die Nase und ihre Umgebung, d. h. auf die Wangen und die Stirne lokalisiert (Fig. 17), seltener, und zwar insbesondere bei Frauen, auch auf das Kinn (Fig. 18). Die Hautpartie, auf welcher sie entstehen, ist in ihrer ganzen Ausdehnung, oder zumindest stellenweise, diffus oder fleckig hyperämisch, stellenweise auch leicht schuppend. Gewöhnlich ist die Nase und ihre Umgebung seit längerer Zeit von der Hyperämie befallen gewesen, ehe sich die Pusteln zeigen. Diese Hyperämie ist anfangs zumeist keine ständige, sondern stellt sich auf gewisse Anlässe, z. B. nach Genuß von Tee oder spirituösen Getränken, nach der Mahlzeit, bei Eintritt in wärmere Lokalitäten für kurze Zeit unter der Begleitempfindung von Wärme und Anschwellung ein. Später wird sie ständig und in manchen Fällen bekommt sie nach längerem Bestande eine livide, blaurote Farbe. Die bei Gegenwart der aktiven Hyperämie gesteigerte Hauttemperatur ist in letzterem Falle vermindert. Nach

einigem Bestande der Hyperämie sieht man auch stark erweiterte, geschlängelt verlaufende, dunkelrote Gefäßreiserchen, insbesondere an den Nasenflügeln und den Wangen. Diese können sich stellenweise miteinander zu einem Netze vereinigen. Die follikulären Herde, welche auf der in der beschriebenen Weise veränderten Haut in langsamem Nacheinander, von Zeit zu Zeit aber auch in Schüben von wenigen oder zahlreichen Exemplaren auftreten, sind stecknadelkopf bis linsengroß, rundlich und hyperämisch und über das Hautniveau erhaben. Bald vereitern sie in ihrer Mitte, entleeren ihren Inhalt und vergehen entweder spurlos oder mit Hinterlassung kleiner deprimierter Narben. Die follikulären Herde vereitern aber nicht immer. Einzelne, manchmal auch alle, bleiben längere Zeit scheinbar unverändert bestehen und werden endlich aufgesogen.

Fig. 17. Acne rosacea.

Die Erscheinungen der Hyperämie und die varikösen Gefäßerweiterungen können manchmal jahrelang bestehen, ehe die Pusteln auftreten. Sie betreffen vor allem die Mitte der Wangen und die Nase und können sich von hier auf die ganze Gesichtshaut verbreiten. In anderen Fällen hinwieder gehören die Pusteln mit zu den frühesten Erscheinungen der Acne rosacea. In einzelnen Fällen endlich entwickeln sich überhaupt keine Pusteln, es bleibt bei den einfachen hyperämischen Veränderungen und varikösen Gefäßdilatationen. Die letzteren Fälle werden von vielen Autoren von der Acne rosacea abgeschieden und mit besonderen Namen (Rosacea erythematosa, couperose proprement dite) bezeichnet.

Neben den beschriebenen Hautveränderungen sind immer auch die Symptome einer öligen Seborrhoe zugegen.

Der Verlauf der Acne rosacea ist ein außerordentlich chronischer. Nach jahrelanger Dauer kann sich aus ihr ein hypertrophischer Zustand der Haut der Wangen, der Nase und der Stirne entwickeln, welcher Acne rosacea hypertrophica, in an der Nase lokalisierten, exzessiven Formen

Rhinophyma (Pfundnase) genannt wird. Die Nase kann gleichmäßig vergrößert sein oder es bilden sich auf ihr große, lappige, derbe oder weiche Tumoren, welche insbesondere die Nasenflügel einnehmen (Fig. 19). Auf der Oberfläche der Nase sieht man die erweiterten Mündungen der hyperplastischen Talgdrüsen, aus welchen sich stinkender Talg herausdrücken läßt. An der Stirne und Wange findet man bloß umschriebene, etwa erbsengroße flache, über das Hautniveau erhabene Knoten der Lederhaut, des öfteren aber auch eine gleichmäßige Verdickung der Haut, durch welche die Furchen der Stirne vertieft werden. Die Farbe der hyperplastischen

Fig. 18. Acne rosacea.

Haut ist zumeist dunkelrot; sie kann aber auch normal sein. Stellenweise sieht man gerötete, etwas juckende, zellig infiltrierte, stecknadelkopfgroße Erhebungen der Papillarschicht oder follikuläre Eiterherde auf der verdickten Haut.

Diagnose. Ist die Acne rosacea bloß auf die Nase lokalisiert und bestehen ihre Hautveränderungen zum größten Teile aus nicht vereiternden zelligen Infiltraten, dann kann ihre Diagnose mit einigen Schwierigkeiten verbunden sein. Denn ähnliche Hautveränderungen können auch bei der Syphilis beobachtet werden. Es lassen sich aber doch zumeist, die Daten

der Anamnese und die Koinzidenz mit anderen syphilitischen Veränderungen abgerechnet, gewisse Befunde erheben, durch welche sich die syphilitischen, gruppierten Infiltrate der Nase von denen der Acne rosacea unterscheiden. Bei der Syphilis sind die gruppierten Herde des öfteren asymmetrisch, z. B. bloß auf einen Nasenflügel oder auf die Nasenspitze und den einen Nasenflügel lokalisiert. Auch läßt sich nicht selten der Nachweis liefern, daß sich ältere Teile des Infiltrats zurückgebildet haben, während neue Herde in seiner unmittelbaren Nachbarschaft entstanden. Letztere bilden dann einen bogenförmigen Wall, der sich aus mehreren Herden zusammensetzt. Oft auch umgreifen die syphilitischen Infiltrate die Ränder der Nasenöffnungen und dringen gegen die Nasenhöhle vor. Ihre an der Innenfläche der Nasenflügel oder an der Nasenscheidewand befindliche Partie ist dann zumeist exulzeriert.

Pathologische Anatomie. Neben den Veränderungen der Talgdrüsen, welche mit den bei der Acne vulgaris beschriebenen identisch sind, ist eine Erweiterung des oberflächlichen und tiefen Blutgefäßnetzes der Haut vorhanden, welche sich später zu einer varkiösen Erweiterung der Blutgefäße steigert. Die Blutgefäße sind stellenweise von einem entzündlichen Zellinfiltrat umgeben. Beim Rhinophyma sind die Talgdrüsen bis auf das 15fache vergrößert. Das Hautbindegewebe ist hypertrophisch stellenweise kernreich, an anderen Stellen derbfaserig. Auch die Neubildung von Talgdrüsen ist beobachtet worden.

Fig. 19. Rhinophyma.

Ätiologie. Auf die Entstehung der Acne rosacea haben, ähnlich wie auf die der Acne vulgaris, verschiedene Ursachen Einfluß. Neben pyogenen Mikroorganismen, welche die follikuläre Eiterung verursachen, spielen vor allem jene Momente eine Rolle, welche eine Kongestion des Gesichts hervorrufen. In dieser Beziehung sind zu nennen: Magen- und Darmstörungen, der Alkoholismus, übermäßiger Teegenuß, äußere Temperaturreize, welche das Gesicht treffen (Hitze, Kälte), mechanische Störungen der Blutzirkulation des Gesichts (bei Herz- und Lungenkrankheiten, enge Krägen, starkes Einschnüren). Auch das Klimakterium und Anomalien der Menstruation prädisponieren zur Acne rosacea. Während der Schwangerschaft pflegt sie sich wesentlich zu verschlimmern. Die bei der Acne vulgaris genannten Speisen und Getränke sind auch hier Ursache stärkerer Ausbrüche. Begünstigend auf ihre Entwicklung wirken noch Erkrankungen der Nasenschleimhaut. Die Kranken stehen zumeist in reiferem Alter. Die hochgradig hypertrophischen Formen gelangen nur bei Männern zur Entwicklung, und zwar gewöhnlich bei solchen, die sich viel im Freien aufzuhalten und sich den Unbilden des Wetters auszusetzen gezwungen sind (Kutscher, Kondukteure, Schiffer) und die des weiteren übermäßigem Alkoholgenuß ergeben sind.

Therapie. Die interne Behandlung deckt sich zum großen Teile mit der der Acne vulgaris. Außerdem ist noch den besonderen Ursachen der

Acne rosacea (Alkohol-, Teemißbrauch, Krankheiten der Nasenschleimhaut) Aufmerksamkeit zu schenken. Auch die lokale Behandlung ist, sofern follikuläre Entzündungs- und Eiterherde vorhanden sind, mit der der Acne vulgaris identisch, auf welche wir verweisen. Sind solche noch nicht entstanden und ist die Haut lebhaft rot, warm und steigert sich die Röte bei den geringsten Anlässen, dann ist die Anwendung von kühlen (nicht kalten) Umschlägen mit zehnfach verdünnter Burowscher, oder 1%iger Resorzinlösung, welche häufig gewechselt werden müssen, angezeigt. Über Nacht wird folgende Schüttelmixtur angewendet:

Rp. Zinci oxydati
Amyli tritici āā 10,0
Glycerini 15,0
Aquae destillat. 50,0
Ichthyoli 4,0
M.

oder Zinkgelatine aufgetragen. Später kann in diese 1—2% Resorzin oder 1% Schwefel gegeben werden. Des Morgens Waschung mit warmem Wasser. Ist die Haut fettig, dann wird sie während des Tages 1—2mal mit Seife und warmem Wasser gewaschen oder, falls sie empfindlich ist, mit einer 1—2%igen Lösung von Natrium boracicum oder Natrium bicarbonicum abgewischt. Ist die Haut zyanotisch und kühl, so werden des Abends heiße Umschläge, welche rasch nacheinander zu folgen haben, angewendet und hierauf über Nacht eine der folgenden Lösungen eingepinselt:

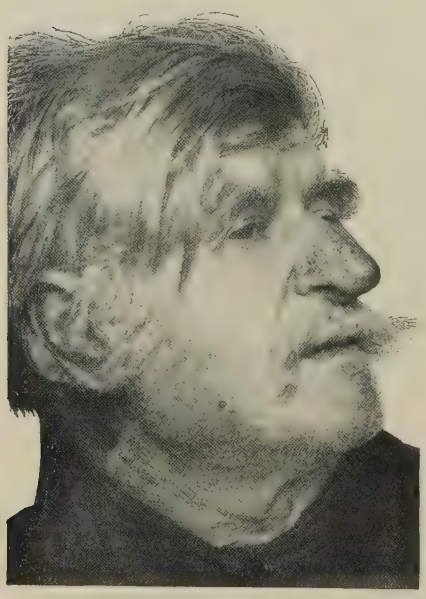


Fig. 20. Rhinophyma (Fig. 19) nach der operativen Behandlung.

Rp. Spirit. camphorat. 20,0
Acid. salicylici 0,5—1,0
M.

Rp. Spirit. vini dilut. 150,0
Spirit. camphorat.
Aceti
Tinct. benzoës āā 10,0
M.

Entzündet sich die Haut, so wird eine Zinkpaste angewendet. Gegen die Röte wird auch der galvanische und faradische Strom empfohlen, doch ist diese Methode sehr unzuverlässig. Intensive Fälle behandelt man mit wiederholten Skarifikationen (Blutstillung nach der Operation mittels in warmer Borsäurelösung getauchter Wattetampons, dann feuchter Verband. Verbandwechsel nach 24 Stunden).

Variköse Gefäße werden mit einer feinen Galvanokauternadel gebrannt. Man sticht die rotglühende Spitze ganz oberflächlich an Stellen ein, wo mehrere Gefäße auseinanderlaufen, oder man streicht mit derselben dem Verlauf der Gefäße entsprechend über die Haut, wobei man acht hat,

nicht zu tief zu brennen, um keine Narben zu erzeugen. Demselben Zwecke dient der Mikrobrenner Unnas, eine Modifikation des Thermokauters.

Die Behandlung der Acne rosacea hypertrophica ist eine chirurgische und besteht in einer Dekortikation des kranken Hautteiles, d. h. in einer Entfernung der hypertrophischen Hautpartie mit Hilfe des Messers oder des Thermokauters (s. Fig. 20). Die Überhäutung der Wunde geht von dem Epithel der zurückgebliebenen Follikelreste aus und findet rasch ihren Abschluß.

Literatur.

Ehrmann, *Krankheiten der Talgdrüsen in Mračeks Handb. d. Hautkrankh., Bd. I.*
Thibierge, *La Pratique dermatologique. Tome I, p. 225 et 246.*
Bergh, *Über Acne rosacea. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1898, Bd. XXVI.*
Hebra, H., *Das Rhinophyma. Arch. f. Dermat. u. Syphilis 1881.*
Kyrle, *Über das Rhinophyma, eine histologische Studie usw. Dermat. Zeitschr. 1913, Heft 8, p. 665.*

Acne necrotica.

Symptomatologie. Die Acne necrotica wird durch das Vorhandensein eines kleinen, fest adhärenten, anfangs zumeist hellgelben, oder gelbgrünlichen, später dunkelbräunlichen, nekrotischen Schorfes charakterisiert, welcher die mittleren zwei Drittel von Stecknadelkopf-, linsengroßen leicht erhabenen, zellig infiltrierten, hyperämischen, perifollikulären Herden einnimmt. Die Entwicklung des nekrotischen Schorfes, welcher bald dünn ist und bloß die oberflächlichen Schichten der Lederhaut und die Epidermis betrifft, sich bald dem ganzen Haar-Talgfollikel entlang in die Tiefe fortsetzt, folgt unmittelbar einem kurzen, kaum 1—2 Tage lang währenden Infiltrationsstadium auf dem Fuße, in welchem die kleinen, oberflächlichen Herde bald von entzündlich roter, bald — falls nämlich das Ödem stärker ausgebildet ist — von gelblicher Farbe sind. In manchen Fällen treten im Zentrum des Infiltrates punktförmige Hämorrhagien auf und die Bildung des nekrotischen Schorfes schließt sich diesen an. Das frische Schörfchen ist zähe, aber nicht hart und liegt im Niveau des Infiltrates, manchmal sogar etwas unterhalb desselben; hebt man es ab, so sieht man ein seichtes, glattes, gewöhnlich nicht sezernierendes Geschwür. 1—2 Tage später, nachdem der Schorf trocken, hart und braun geworden ist, findet man die Haut unter demselben schon überhäutet. Nach Abfall des Schorfes tritt eine kleine, deprimierte, scharf begrenzte, blatternarbenähnliche Narbe zutage, welche anfangs rosig gefärbt ist, später vollkommen weiß wird.

Die beschriebenen perifollikulären, mumifizierten Herde treten zumeist zu mehreren in Schüben an bestimmten Prädilektionsstellen auf. Die Zahl der während eines Schubes auftretenden neuen Herde ist bald gering, bald groß. Die Schübe folgen manchmal ziemlich häufig nacheinander, z. B. mehrere Schübe während einiger Wochen, bald wieder sind Pausen von Monaten zwischen den Eruptionen. Die nekrotischen Herde kommen vor allem an der unbehaarten Haut der Schläfen- und Stirnhaargrenze vor, doch findet man sie recht häufig auch zwischen den Haaren der Schläfen- und Stirngegend (s. Fig. 21) nicht eben selten auf der ganzen behaarten Kopfhaut (s. Fig. 22), in der Okzipital- und Retroaurikulargegend, etwas seltener auf der ganzen Stirne, in der Nasenwurzelgegend und auf der Nase (s. Fig. 21) und im Barte, ausnahmsweise auch in der Sternal- und Interskapulargegend. In den genannten Hautregionen sind sie bald

regellos zerstreut, bald in Gruppen angeordnet. Der Verlauf der Krankheit setzt sich aus zahlreichen Eruptionen der nekrotischen Herde zusammen und dauert gewöhnlich mehrere Jahre.

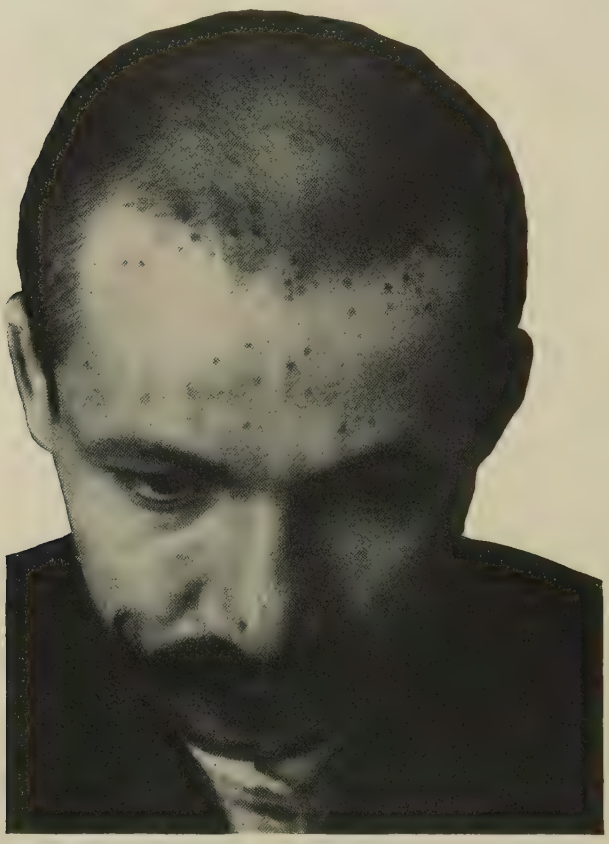


Fig. 21. Acne necrotica frontis et nasi.

Ausnahmsweise werden nekrotische Herde von größerer Ausdehnung (pfenniggroße nekrotische Schorfe) beobachtet, welche zur Bildung entsprechend großer Narben führen.

Pathologische Anatomie. Die Nekrose betrifft verschieden breite, zumeist aber bloß oberflächlichere, kleinzellig infiltrierte Schichten der Lederhaut, sowie die Epidermis in der Umgebung eines Haar- und Talgfollikels. Wenn die tieferen Schichten der Lederhaut von der Nekrose verschont bleiben (Fordice, Dubreuilh), dann kann das Haar erhalten bleiben und die Narbe wird nicht kahl. An den größeren Schorfen fand Boeck das Stratum reticulare in seiner ganzen Breite nekrotisch. In dem nekrotischen Infiltrat und eine kurze Strecke in der Umgebung desselben sind die Kapillaren thrombosiert.

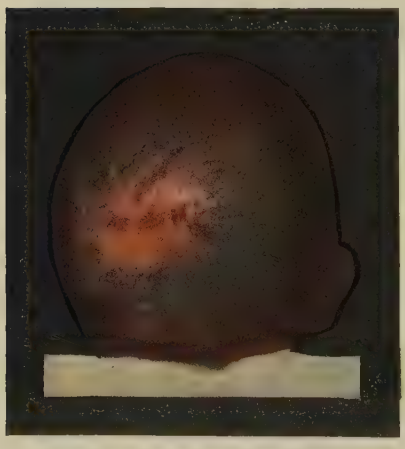


Fig. 22. Acne necrotica capillitii.

Ätiologie. Die Ätiologie der Acne necrotica ist unbekannt. Die Bedeutung der in den Krusten gefundenen Mikroorganismen (pyogene Staphylokokken, die auch im Comedo und bei der Acne vulgaris gefundenen feinen Bazillen, Streptokokken, Kokkenkolonien in Traubenform — Unna, Boeck, Touton, Sabouraud) für die Entstehung der Hautveränderungen ist noch nicht näher bestimmt. Die Kranken leiden häufig gleichzeitig an Seborrhoe und an Störungen des Verdauungstraktus. Sie sind zumeist über das Pubertätsalter hinaus.

Diagnose. Diagnostische Schwierigkeiten sind bloß gegenüber von

kleinen und oberflächlichen, mumifiziert-nekrotischen Herden der Syphilis vorhanden, falls diese nämlich in Hautregionen auftreten, welche Prädilektionsstellen der Acne necrotica sind, und andere syphilitische Veränderungen fehlen. Ist in solchen Fällen das Infiltrat nicht stärker ausgeprägt, was für die Syphilis sprechen würde, läßt sich auch ein langsamer Entwicklungsgang der Nekrose und der chronischere Verlauf der Hautveränderungen nicht für die Diagnose der Syphilis verwerten und bietet auch der Krankheitsverlauf keine Handhaben für die Diagnose, dann kann bloß durch den Erfolg oder Mißerfolg einer antisyphilitischen Kur oder durch

Fig. 123. Petroleumakne des Armes.

den positiven Ausfall der Untersuchung auf Spirochäten die Natur des Leidens festgestellt werden.

Therapie. Am meisten ist die Behandlung mit 10%iger weißer Präzipitatsalbe zu empfehlen. Die befallene Hautregion wird täglich 1—2 mal abgeseift und dann mit der Salbe bedeckt. Beinahe ebenso gut wirken 10%ige Schwefelsalben. Man kann die Salben bloß des Nachts anwenden lassen, morgens mit warmem Wasser und Seife entfernen und dann die kranken Stellen mit 2%igem Salizyl- oder Resorzinspiritus betupfen lassen.

Den eventuell vorhandenen Verdauungsstörungen ist gehörige Aufmerksamkeit zu schenken.

Literatur.

Boeck, *Über Acne frontalis und necrotica. Arch. f. Derm. 1889.*
Dubreuilh, *De l'acné nécrotique. Ann. de dermat. 1894.*
Ehrmann, *Acne necrotica in Mračeks Handb. d. Hautkrankh., Bd. I.*
Pick, *Zur Kenntnis der Acne frontalis. Arch. f. Dermat. 1889.*
Touton, *Beitrag zur Lehre von der Acne necrotica. Kongr. d. Deutsch. dermat. Gesellschaft 1899.*
Thibierge, *La pratique dermatologique. Tome I, p. 234.*

Acne arteficialis.

Die Acne arteficialis gelangt bei Leuten zur Entwicklung, deren Haut während ihrer Berufstätigkeit mit Teer, Petroleum (s. Fig. 23), Vaselin, Wagenschmiere, Maschinenöl, Firnis und ähnlichen Substanzen in Berührung kommt, oder welche mit Teer, Pyrogallol oder Chrysarobin behandelt werden (Acne medicamentosa). An den befallenen Hautpartien, zumeist an den Extremitäten, und zwar vorzüglich an ihren Streckseiten, entstehen um einen follikulären, schwarz gefärbten Komedo ziemlich derbe, dunkelrote, rundliche, stecknadelkopf- bis erbsengroße, selten größere Zellinfiltrate, welche sich allmählich aufsaugen, oder aber nach stattgehabter Vereiterung vergehen. Arbeiter, welche bei der Erzeugung von Chlor auf elektrolytischem Wege beschäftigt sind, können von der sogenannten Chlorakne befallen werden, bei welcher vorzüglich im Gesichte und am Halse zahlreiche Komedonen und Akneknoten erscheinen. Einzelne Autoren behaupten, daß in diesem Falle nicht bloß äußere Schädlichkeiten im Spiele sind, sondern daß außerdem noch die eingeatmeten Chlordämpfe von innen her die Entstehung der Hautveränderungen unterstützen, ähnlich wie das eingenommene Jod und Brom bei der Jod- und Bromakne (s. Arzneiexantheme).

Krankheiten der Schweißdrüsen.

Hyperidrosis. Anidrosis. Oligidrosis.

Unter Hyperidrosis versteht man eine reichliche Schweißsekretion, welche entweder unter Verhältnissen eintritt, unter welchen normalerweise stärkere Schweißsekretion nicht stattfindet, oder welche im Verlaufe innerer Krankheiten zur Beobachtung gelangt. Sie kann eine allgemeine, auf die ganze Körperoberfläche verbreitete oder eine lokale, auf einzelne Körperregionen beschränkte sein. Auch kann sie halbseitig auftreten, oder symmetrische Hautstellen (Handteller, Fußsohlen, Achselhöhlen) befallen. Die allgemeine Hyperidrose gelangt zumeist im Verlaufe innerer Krankheiten zur Beobachtung (symptomatische Hyperidrose). So z. B. in Form der sogenannten kritischen Schweiße im Verlaufe der Pneumonie, beim Typhus recurrens, beim Typhus abdominalis und beim akuten Gelenkrheumatismus während der Deferveszenz. Profuse Schweiße treten unter ähnlichen Umständen, d. h. während des Abfallens der Körpertemperatur auch bei der Malaria auf. Profuse Schweiße können noch beobachtet werden beim Gelenkrheumatismus, bei der Lungenschwindsucht (nächtliches Schwitzen der Phthisiker), nach stenokardischen Anfällen, ferner bei Individuen, welche an Fettsucht leiden. Neigung zu allgemeinem Schwitzen besteht des weiteren bei Dysmenorrhoe und im Klimakterium,

bei anämischen Personen, ferner bei verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems, so z. B. bei der Neurasthenia spinalis und cerebralis, bei Hysterie, bei multipler degenerativer Neuritis, zuweilen auch bei Paralysis agitans. Auch bei Erkrankungen des Gehirns und des verlängerten Markes (z. B. nach Schädelverletzung, bei Gummen des Großhirns, Gliom der Medulla oblongata) sind universelle Schweißausbrüche beobachtet worden. Eine Form der epileptischen Anfälle sind die epileptoiden Schweiße (Emminghaus), d. h. ohne äußere Veranlassung entstehende heftige Schweißausbrüche bei Epileptikern mit oder ohne Bewußtseinsstörung. Neigung zu universeller starker Schweißabsonderung ist auch beim Morbus Basedowii und oft beim Tetanus vorhanden.

Halbseitiges Schwitzen wird in seltenen Fällen bei sonst gesunden Personen beobachtet, d. h. die halbseitige Hyperidrose besteht, ohne daß körperliche Veränderungen oder, eine nervöse Disposition abgerechnet, andere funktionelle Störungen vorhanden sind, welche mit der Hyperidrose in Beziehung gebracht werden könnten. Die auf normale Reize (Hitze, heiße Getränke, körperliche Anstrengung) eintretende Schweißsekretion bleibt auf die eine Seite des Körpers, insbesondere des Gesichts, beschränkt oder ist auf der einen Seite unvergleichlich stärker als auf der anderen Körperhälfte. In manchen Fällen wird die halbseitige Hyperidrose durch bestimmte Speisen und Gewürze (Pfeffer, Senf, Essig, Käse usw.) ausgelöst, wobei manchmal das Schwitzen auf andere Reize, z. B. nach Wärmeeinwirkung, auf normale Weise, d. h. bilateral, auftritt. In einzelnen Fällen war das halbseitige Gesichtsschwitzen als familiäre Abnormität vorhanden.

Unter pathologischen Verhältnissen wird das halbseitige Schwitzen am allerhäufigsten bei der sympathico-paralytischen Hemikranie beobachtet. Sodann nach Verletzungen des Halssympathicus, ferner bei krankhaften Zuständen des Nervus facialis, bei Neuralgie des Trigeminus, des N. occipitalis, der Nervi intercostalis, des Ischiadicus und des N. lumbalis im Bereiche der Endausbreitung des betreffenden Nerven. Seltener ist das halbseitige Schwitzen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems beobachtet worden, so z. B. bei Gehirnblutungen, Schädeltraumen, Hämorrhagien des Rückenmarkes, bei Syringomyelie, bei Tabes usw. Nach Botkin soll es auch auf reflektorischem Wege (z. B. durch Parotitiden, Lungenaffektionen usw.) ausgelöst werden können.

Die lokale Hyperidrose lokalisiert sich, die oben erwähnten halbseitigen Gesichtsschweiße ausgenommen, in symmetrischer Weise auf den behaarten Kopf, auf Stirn, Nasengegend und Kinn, auf die Achselhöhlen, Handteller und Fußsohlen, auf die Genital- und Analgegend. Sie gelangt sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern, bei kräftigen und bei schwächlichen Individuen zur Beobachtung, zumeist ohne daß pathologische Zustände anderer Organe nachweisbar wären. In manchen Fällen von Hyperidrosis der Hände und Füße sind aber auch Zeichen einer defekten Zirkulation vorhanden. Die Hände und Füße sind blaurot und kühl. Die Patienten sind dabei auch oft anämisch oder chlorotisch. Neigung zu Hyperidrosis manuum besteht oft bei Neurasthenikern. Bei rachitischen K ndern ist eine Hyperidrosis des behaarten Kopfes ein sehr bezeichnendes Symptom.

Symptomatologie. Das einzige Symptom der Hyperidrose wird durch das Erscheinen großer Schweißmengen auf der Hautoberfläche geliefert. Die von der Hyperidrose befallenen Hautpartien sind feucht, oft auch sieht man den Schweiß in großen Tropfen über die Haut herunterrieseln.

Die der Haut unmittelbar anliegenden Kleidungsstücke (Hemden, Unterhosen, Strümpfe) werden mit Schweiß durchtränkt; an manchen Stellen, z. B. an der Achselhöhle, dringt der Schweiß sogar durch mehrere Kleidungsstücke durch, wie man insbesondere an den enganliegenden Blusen der Frauen häufig beobachten kann. Die Hände der an Hyperidrose leidenden Patienten sind immerfort in Schweiß gebadet, feucht und kühl. An den Füßen kommt es durch stinkende Zersetzung des in die Strümpfe gedrungenen, mit Hornzellen und Talg vermengten Schweißes zur Entwicklung der **Bromidrosis** (stinkender Schweiß), einer wahren Plage für die davon befallenen und für ihre Umgebung.

An Stellen, wo die freie Verdunstung des Schweißes verhindert ist, kann sich der Hyperidrose eine Hautentzündung zugesellen. Solche Stellen sind die Achselhöhle, die Brustfalte (bei Frauen), die Femoro-genitalfalte, die Crena ani, die Interdigitalfalten der Zehen, wo die freie Verdunstung durch einander gegenübergelagerte Hautstücke, die Fußsohlen und die Stirne, wo sie durch impermeable Bedeckung (Lederfutter des Hutrandes, Schuhe) verhindert wird. Neben der aufquellenden Wirkung des Schweißes kommt an diesen Stellen auch noch seiner chemischen Reizwirkung und überdies auch gewissen mechanischen Insulten (Reibung benachbarter Hautflächen, Druck und Reibung durch Schuhwerk und Kleider) eine Rolle bei der Entstehung dieser Entzündungen zu. Die aufgequollene dicke Hornschicht der Fußsohlen besitzt eine weiße Farbe. An ihrem Rande ist die Haut hyperämisch, dunkelrot, heiß, sie juckt oder ist so schmerzhaft, daß die Kranken am Gehen gehindert sind. Auf der Stirne entstehen mehr oder weniger dichtgedrängte hyperämisch-ödematöse, kleine Erhebungen, welche jucken, oder die Haut wird diffus hyperämisch und leicht ödematös. An den oben genannten Hautfalten können sich ähnliche Veränderungen einstellen, wie an der Stirne, oder es kommt zur Entwicklung einer diffusen, oder auch nässenden Hautentzündung, welche Jucken, Brennen und auch Schmerzen verursachen kann (Intertrigo).

Auch allgemeine Schweißausbrüche können entzündliche Veränderungen hervorrufen. In diesen Fällen scheint öfters eine Überempfindlichkeit der Haut vorhanden zu sein. Das Tragen weniger permeabler Unterkleider (aus Wollenstoff) begünstigt das Auftreten solcher Entzündungen. Vermutlich kommt in diesen Fällen überdies dem Schweiße eine besondere Fähigkeit die Haut zu reizen zu. Auch gleichzeitige Einwirkung großer Hitze (bei Heizern und Köchen) begünstigt das Entstehen der Entzündung. Es bilden sich miliäre, leicht erhabene, hyperämisch-ödematöse Entzündungsherde, welche nicht selten von Bläschen gekrönt und insbesondere auf dem Stamme mehr oder weniger dicht zerstreut sind (Miliaria rubra)[1]).

Pathogenese. Eine befriedigende Erklärung der Pathogenese sämtlicher Formen der Hyperidrose zu geben, ist bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse über die Schweißsekretion nicht möglich. Klar liegen die Verhältnisse bloß bei der Hyperidrose im Anschlusse an Erkrankungen peripherischer Nerven. Die Beobachtungen Weir-Mitchells bei Verletzungen der Nerven lehren, daß die vollkommene Unterbrechung der Leitung in den Nerven zu Anidrose, partielle Verletzungen und patho-

1) Unter dem Namen Granulosis rubra nasi hat Jadassohn eine ziemlich seltene Hautkrankheit beschrieben, welche mit der Hyperidrose in Beziehung steht. Diese entsteht zumeist im frühen Kindesalter auf dem von Hyperidrose befallenen häutigen Teile der Nase, welcher diffus oder fleckig gerötet und mit nadelspitz- bis stecknadelkopfgroßen, dunkler roten Papeln besetzt ist. Subjektive Beschwerden sind zumeist nicht vorhanden. Die Hautveränderung setzt der Therapie hartnäckigen Widerstand entgegen, vergeht aber im Laufe der Jahre von selbst. Unter dem Mikroskope findet man eine kleinzellige Infiltration um die erweiterten Schweißdrüsengänge.

logische Reizzustände derselben zur Hyperidrose im betreffenden Nervengebiete führen.

Viel weniger klar liegen die Verhältnisse bei der Hyperidrose im Anschlusse an Erkrankungen des Sympathikus. Zumeist findet man z. B. bei Lähmungserscheinungen von seiten des Halssympathikus (Verengerung der Pupille, Verengerung der Lidspalte, Röte an Ohr und Wange der entsprechenden Körperseite) eine Hyperidrose. Diese kann aber auch ausbleiben. Nicati glaubt, daß bei der Paralyse des Halssympathikus drei Stadien zu unterscheiden seien, ein erstes exzitatorisches, mit Anidrose einhergehendes, ein zweites der beginnenden Paralyse verbunden mit Hyperidrose, und endlich ein drittes, bei welchem wieder Anidrose vorhanden ist. Doch paßt auch diese Erklärung nicht für alle Fälle.

In Fällen von Hyperidrose im Verlaufe von Erkrankungen des zentralen Nervensystems ist eine Erklärung der Pathogenese derzeit ganz unmöglich. Einerseits ist die Lokalisation der Schweißdrüsenzentren und der Verlauf der sekretorischen Nerven im Zentralorgane insbesondere beim Menschen nicht genau bekannt, und andererseits sind auch die klinischen Beobachtungen nicht eindeutig. Denn bei demselben nervösen Symptomenkomplex ist einmal Hyperidrose vorhanden, ein anderes Mal nicht, und auch die von vermehrter oder verminderter Schweißsekretion befallene Seite ist bei demselben Symptomenkomplex keine konstante[1]).

Für die Erklärung der lokalen Schweiße der Hände und Füße, Achselhöhlen usw. ist man bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse ebenso berechtigt, eine erhöhte Reizbarkeit der Zentren anzurufen als auch eine erhöhte Empfindlichkeit der Drüsenepithelien und der peripheren Nervenendigungen. Auch Reflexwirkungen und der direkte Einfluß peripherischer Nerven sind zur Erklärung herangezogen worden. So z. B. in bezug auf die Hyperidrose im Anschluß an den Plattfuß, bei welchem es sich nach Trendelenburg entweder um einen reflektorischen Vorgang oder um eine Reizung des Nervus tibialis durch Druck von seiten des herabgesunkenen Fußgewölbes handelt. Waelsch hat als konstantes, physiologisches Begleitsymptom der Gravidität und des Puerperiums eine Vergrößerung der Achselhöhlenschweißdrüsen beschrieben, in welcher er den Grund der während der Gravidität erfolgenden Funktionssteigerung dieser Drüsen erblickt.

Das Entstehen des kritischen Schweißes habe ich auf folgende Weise erklärt: Während des Fiebers ist die Wasserabgabe relativ vermindert, d. h. sie entspricht nicht dem Grade der Temperatursteigerung. Diese Störung der Wasserabgabe ist eine Teilerscheinung der Störung der Wärmeabgabe im Fieber. Sowie nun die das Fieber erregende Noxe im Krankheitsverlaufe unterlegen ist, kehren sämtliche wärmeregulierenden Einrichtungen zur Norm zurück. Da aber im gegebenen Momente eine erhöhte Temperatur vorhanden ist, so werden sich unter dem Einflusse der letzteren die nunmehr normal funktionierenden regulierenden Apparate der Körpertemperatur, unter ihnen auch die Schweißdrüsen, auf ein Herabstimmen der Körpertemperatur einstellen. Eine der Folgen hiervon ist das Auftreten einer profusen Schweißsekretion. Wahrscheinlich geschieht dies infolge einer Reizung der Schweißzentren.

Die Nachtschweiße der Phthisiker hat man mit der stärkeren Kohlensäureanhäufung, welche durch die Respirationsstörung bedingt ist, sowie mit der Anwesenheit sonstiger toxischer Substanzen im Blute zu erklären versucht.

Therapie. Die inneren Mittel, welche gegen die Hyperidrosis empfohlen worden sind, werden bloß selten angewendet, teils weil sie toxisch wirken, teils weil sie alle binnen kurzem ihre antihidrotische Wirkung verlieren. Von diesen Medikamenten sind zu nennen: das Atropin (Rp.: Glycerini 2,0. Aquae destillatae 4,0. Misce et adde Atropini sulfurici 0,05. Tragacanthae 6,0. M. f. pilul. No. 100. D. S. Täglich 1—2 Pillen zu nehmen), das Agarizin (Rp.: Agaricini 0,015. Extr. taraxaci q. s. u. f. pil. No. triginta. Consp. lycopod. S. Täglich 3 Pillen zu nehmen), das Extractum Aconiti (0,03 pro dosi), das Decoctum Chinae, die Tinctura Salviae

1) Kurz erwähnen wollen wir an dieser Stelle zwei interessante Anomalien der Schweißsekretion im Verlaufe von zentralen Nervenerkrankungen. Die eine ist die gekreuzte Hyperidrosis, welche nach Schlesinger dadurch zustande kommt, daß eine dorsalseitige spinale Erkrankung auf jeder Seite andere Territorien der Schweißbahnen betrifft. Die zweite erwähnenswerte Anomalie ist die paradoxe Schweißsekretion, welche nach Schlesinger darin besteht, daß die Schweißabsonderung auf Reize eintritt, welche sie sonst verhindern, z. B. auf Kälte, während sie ausbleibt, wenn Hitze einwirkt.

(20—30 Tropfen pro dosi et die) und das Arsen. In Fällen lokaler Hyperidrose können höchstens die zuletzt erwähnten drei Mittel benützt werden.

Zur lokalen Behandlung der allgemeinen Hyperidrose werden tägliche Bäder (26° C) und Seifenwaschungen, Massage der ganzen Hautoberfläche und überdies Betupfen mit spirituösen Lösungen von Salizylsäure (2%), Salol (2%), Menthol (0,5%) oder Kampferspiritus und dann Einpuderung mit 2—4%igem Salizyl-Talkum verordnet.

Gegen den Fußschweiß sind verschiedene Verfahren üblich, von welchen wir folgende erwähnen: Einpinselung der Fußsohle mit Formalin an 4—5 nacheinander folgenden Tagen. Die Formalinpinselungen müssen alle 3—4 Wochen wiederholt werden, da nach Loslösung der Formalinschwarte die Hyperidrose wieder auftritt. Auch eine 10%ige Höllensteinlösung oder die bei der Acne vulgaris gebräuchlichen Schälkuren können auf ähnliche Weise angewendet werden. Sind Rhagaden oder Erosionen vorhanden, so können diese Methoden nicht benützt werden. Eine mildere Behandlungsmethode ist die folgende: Die Füße werden des Morgens und Abends mit Seife gewaschen, dann mit 2%igem Salizylspiritus abgewischt, worauf folgendes Pulver auf die Füße, zwischen die Zehen und in die Strümpfe gestreut wird:

Rp. Acid. salicylici 5,0
Acid. tartaric.
Acid. boric. āā 10,0
Zinci oxydati 25,0
Talci veneti 50,0
M.

Nach längerem Gebrauche dieses Streupulvers löst sich die Hornschicht los. Milder wirken das Tannoform und 5% Salizylsäure oder 1% Naphthol enthaltende Streupulver. Die Strümpfe müssen täglich gewechselt werden und, ist auch Bromidrose vorhanden, die Schuhe ebenfalls. In letzterem Falle ist es angezeigt, die Schuhe mit etwas Formalin oder 5%iger Karbolsäure einen halben Tag lang zu desinfizieren, einen Tag lang trocknen zu lassen und erst am dritten Tage wieder anzulegen.

Schwieriger ist die Behandlung der Hyperidrose der Hände, weil hier die Anwendung von Mitteln, welche eine Losstoßung der Hornschicht verursachen, zumeist nicht möglich ist. Wir sind daher gezwungen, bloß milder wirkende Streupulver und Lösungen anzuwenden. Solche sind: 5%iger Salizylspiritus und -pulver; des weiteren folgende Lösungen:

Rp. Acid. formicici
Chloral hydrat. āā 5,0
Bals. peruvian. 1,0
Spirit. vini dilut. 100,0
M.

Rp. Naphtholi *β* 5,0
Spirit. vini dilut. 95,0
M.

Dieselben Pulver und Lösungen in anfangs geringerer Konzentration können auch gegen die Hyperidrose der Achselhöhlen angewendet werden. Die impermeablen Schweißblätter sind aus den Ärmeln der Kleider zu entfernen und durch täglich in die Achselhöhle einzulegende, mit Salizylpuder bestreute flache Watteeinlagen zu ersetzen.

Anidrosis, d. h. der vollkommene Mangel der Schweißproduktion, ist bisher bloß in drei Fällen beobachtet worden (Tändlau, Wechselmann und Loewy). In diesen Fällen waren keine Schweißdrüsen vorhanden, auch die Haare hatten sich bloß stellenweise entwickelt. Die Kranken stammten alle aus ein und derselben Familie (zwei waren Geschwister) und waren gleichzeitig mit anderen Entwicklungsstörungen behaftet. Bei dem einen fehlten die Mamillen und Brustdrüsen, bei allen die Zähne des Unterkiefers, während die des Oberkiefers nur zum Teil vorhanden waren.

Die Oligidrosis, d. h. ein geringerer Grad der Schweißsekretion, kommt bloß im Verlaufe anderer Krankheiten vor, so z. B. bei Diabetes insipidus und mellitus, bei Syringomyelie, bei Sympathikuserkrankungen, nach Traumen peripherischer Nerven, sowie bei manchen Hautkrankheiten (Prurigo, Psoriasis vulgaris, Pemphigus usw.) an den befallenen Stellen.

Fig. 24. Miliaria crystallina. (Wiener Moulage.)

Miliaria crystallina.

Die Miliaria crystallina ist ein Folgezustand der Hyperidrose. Im Verlaufe verschiedener infektiöser Krankheiten (bei Typhus, Puerperalfieber, Rheumatismus, Endokarditis, Skarlatina, Intermittens, Pneumonie usw.), gewöhnlich im Anschlusse an profuse Schweiße, schießen auf der ungereizten, d. h. weder hyperämischen noch ödematösen Haut des Stammes, Halses und der Extremitäten, ohne begleitende subjektive Symptome hirsekorngroße, klare, oberflächlich in der Hornschicht gelegene Bläschen auf (Fig. 24), welche nach 3—4 Tagen platzen oder eintrocknen und spurlos vergehen. Manchmal entstehen mehrere Schübe nacheinander. Histologisch läßt sich ein in der Hornschicht gelegenes Bläschen nachweisen, unter welchem sich zumeist ein Schweißdrüsengang befindet

(Haight, Robinson, Török, Unna, Coats). Den Bläscheninhalt hat Robinson untersucht. Die Flüssigkeit war sehr arm an festen Bestandteilen (18%). Von diesen waren $14^0/_{00}$ organische, $4^0/_{00}$ anorganische (hauptsächlich Chloride). Die Flüssigkeit enthielt kein Eiweiß, war demnach kein ausgeschwitztes Blutseerum.

Aus den Bedingungen, unter welchen die Bläschen der Miliaria crystallina entstehen, ferner aus dem histologischen Befunde und aus dem Resultate der chemischen Untersuchung des Bläscheninhaltes kann demnach gefolgert werden, daß die Miliaria crystallina infolge des Eindringens eines Tropfens Schweißes in die Hornschicht entsteht. Coats behauptet, daß das Hindernis für den freien Abfluß des Schweißes von einem Leukozytenpfropf gebildet wird, welcher die Mündung der Schweißdrüse verstopft. Doch ist dieser Leukozytenpfropf von all den übrigen Untersuchern nicht gesehen worden. Es muß demnach angenommen werden, daß das Ausflußhindernis von Hornzellen gebildet wird, welche sich während der dem Ausbruche der Miliaria crystallina vorangehenden fieberhaften Krankheit im Schweißdrüsenporus angehäuft haben. Diese Anhäufung der Hornzellen kann dadurch verursacht werden, daß es während des Fiebers zu keiner Schweißabsonderung in Tropfenform kommt, da der abgesonderte Schweiß infolge der erhöhten Temperatur im poralen Ende des Schweißganges verdunstet. Die im Mündungsteile der Schweißdrüsen gebildeten Hornzellen werden daher nicht hinausbefördert, sie können sich anhäufen und den Porus verlegen. Wenn dann bei Nachlaß des Fiebers die Schweißabsonderung plötzlich in stärkerem Maße losbricht, dann kann der Schweiß nicht durch die verstopfte Mündung auf die Hautoberfläche gelangen, sondern dringt in die Hornschicht ein, wo sich bald unmittelbar über dem Schweißdrüsenausführungsgang, bald in einiger Entfernung von ihm ein mit einem Schweißtropfen gefülltes Bläschen bildet. Die Miliaria crystallina ist demnach eine Exkretionsanomalie der Schweißdrüsen. Die Diagnose der Miliaria crystallina wird wohl niemals Anlaß zu Schwierigkeiten bieten, ihre Behandlung ist unnötig.

Chromidrosis.

Symptomatologie. Bei der Chromidrose wird mit dem Schweiße ein Farbstoff ausgeschieden. In den Fällen von eigentlicher Chromidrose kommt es zu einer Ausscheidung farbigen Schweißes, ohne daß irgendwelche farbige Substanz (Gift- oder Arzneistoffe) von außen aufgenommen worden wäre. Bei dieser Form der Chromidrose entsteht eine dunkelblaue, graue oder schwarze Verfärbung zumeist an den unteren Augenlidern, auf welche sie oft ausschließlich beschränkt bleibt. In anderen Fällen breitet sie sich von hier auf die oberen Augenlider, auf Wangen und Stirne, auf die Umgebung des Mundes und der Nase aus. Manchmal sind auch Hals, Brust, Bauch, Hände, Hodensack und Schenkel befallen. Zumeist ist die Farbe recht intensiv. Der Farbstoff lagert in Form eines feinen Staubes in den Falten und Furchen der Haut sowie an den Ostien der Drüsen. Die Färbung ist bald diffus, bald punktiert; sie läßt sich mit Öl leicht, mit Wasser und Seife bloß schwer entfernen. Die gereinigte Hautstelle färbt sich im Verlaufe von ½—1 Stunde oder von mehreren Tagen, manchmal schon nach wenigen Minuten von neuem. Subjektive Beschwerden und sonstige objektive Veränderungen sind zumeist nicht vorhanden. Zuweilen sind die befallenen Stellen etwas schmerzhaft und gerötet. Die Chromidrose kann nach einigen Monaten vergehen, aber auch jahrelang bestehen.

Der Farbstoff besteht, wie Bizéo, Mahu und Hoffmann bewiesen haben, aus Indigo. In einem Falle Schwarzenbachs war jedoch ein anderer nicht näher bestimmter Farbstoff zugegen.

Die Absonderung farbigen Schweißes wurde noch beobachtet nach Einnahme gewisser färbender Substanzen per os (Speisen, Medikamente) oder durch Inhalation. So z. B. wurde bläulich-grüner Schweiß bei Kupferarbeitern neben anderen Erscheinungen der Kupfervergiftung beobachtet (Clapton); indigoblaue Färbung des Schweißes durch Eisenoxyduloxyd bei einem Kranken, der mit Eisenpräparaten behandelt wurde (Collmann), rosige Färbung der Kopf- und Brusthaare bei einem Manne, der mit Jodkalium behandelt wurde (Temple).

Von der eigentlichen Chromidrose abzuscheiden sind die Fälle von gefärbtem, zumeist rotem Schweiß in der Achselhöhle und Genitalgegend, in welchen der normale Schweiß nach seiner Absonderung gefärbt wird. Die Farbe rührt entweder von gefärbter Wäsche oder von an den Haaren sitzenden, Farbstoff produzierenden Bakterien her (S. Lepothrix).

Ätiologie und Pathogenese. Die Chromidrose befällt Frauen unvergleichlich häufiger als Männer. Die Kranken sind zumeist nervöse, hysterische, anämische Individuen mit defektuöser Verdauung, zumeist auch mit Menstruationsanomalien behaftet. Seelische Aufregungen werden des öfteren als Gelegenheitsursache angegeben. Doch wurde die Chromidrose auch bei sonst vollkommen gesunden Personen beobachtet.

In den meisten Fällen scheint eine Ausscheidung von Indikan durch den Schweiß stattzufinden, welches aus dem Darmkanal aufgenommen wurde und sich an der Hautoberfläche durch Oxydation zu Indigo umwandelt. Neben der Häufigkeit des Nachweises von Darmstörungen bei den an Chromidrose leidenden Patienten läßt sich zugunsten dieser Annahme noch eine Beobachtung Amanns verwerten, dessen Patient an schwerer Atonie des Darmes litt und den gefärbten indigohaltigen Schweiß bei jeder Verschlimmerung seines Leidens auftreten sah. Daß der Farbstoff nicht in den Schweißdrüsen entsteht, sondern aus dem Blute aufgenommen wird, geht aus einer Angabe Makers hervor, der in einem Falle von Chromidrose auch das zeitweilige Blauwerden des Speichels beobachtet hat. In verschiedenen Fällen war auch die Menge des Indikans im Urin vermehrt, in einem Falle von Gécheline war aber eine Vermehrung des Indikans im Harn nicht nachweisbar. Auf die Ausscheidung des Indikans durch die Schweißdrüsen übt möglicherweise das Nervensystem, welches in einer großen Zahl der Chromidrosefälle Zeichen eines pathologischen Zustandes aufwies, insofern einen Einfluß, als es das Schweißdrüsenepithel zur Ausscheidung des im Blute kreisenden Farbstoffes anregt.

Bei Stellung der **Diagnose** ist es zur Verhinderung der Simulation angezeigt, die gefärbte Stelle mit Öl zu reinigen und dann mit Kollodium zu bedecken. Bildet sich die Verfärbung unter der Kollodiumschicht von neuem, dann ist die Simulation ausgeschlossen. Sie ist hingegen aufgedeckt, wenn — wie in einem Falle Springs — die Oberfläche der Kollodiumschicht nach einiger Zeit gefärbt erscheint.

Therapie. Diese besteht in Entfernung des Farbstoffes mittels in Öl getränkter Wattebäuschchen und in der Behandlung des Grundleidens.

Osmidrosis.

Unter Osmidrosis versteht man die Absonderung eines riechenden Schweißes im Gegensatz zur Bromidrosis, bei welcher der Schweiß erst nachträglich durch stinkende Zersetzung einen Geruch bekommt. Ein eigentümlicher, von dem Gehalte des Schweißes an flüchtiger Fettsäure herrührender Geruch kommt schon dem normalen Schweiße zu. Insbesondere Hautstellen, welche mit größeren Schweißdrüsen versehen sind, deren Schweiß einen größeren Gehalt an flüchtigen Fettsäuren besitzt, z. B. die Achselhöhlen produzieren einen stärker riechenden Schweiß. Derselbe ist bei fettleibigen Individuen ziemlich stark und unangenehm. Neger, deren Schweiß fettreich ist, verbreiten einen ranzigen Geruch. Die Fälle, in welchen sonst normale Individuen einen übelriechenden Schweiß auf ihrer ganzen Körperoberfläche absondern, sind außerordentlich selten. Barbier hat angeblich einen Fall von halbseitigem stinkendem Schweiß bei einem Infanterieoffizier beobachtet.

Ein stark riechender Schweiß wird im Verlaufe bestimmter Krankheiten produziert und der Geruch des Schweißes soll nach der Aussage verschiedener Autoren ein charakteristischer sein (z. B. bei Morbillen ein modriger Kellergeruch, bei Skarlatina

ein fader süßlicher, bei Septikämie ein putrider, beim Gelenkrheumatismus ein säuerlicher, beim Diabetes mellitus oft ein an Azeton gemahnender, bei der Rachitis ein an Amylalkohol erinnernder Geruch).

Der ekelhafte Geruch des Schweißes in manchen Fällen von Septikämie stammt nach Bonnet von seinem Gehalte an Ammonhydrosulfid.

Gewisse Substanzen, welche mit den Speisen und Getränken aufgenommen oder eingeatmet werden, übergehen in den Schweiß, den sie wohl- oder übelriechend machen. So z. B. bekommt der Schweiß einen Geruch nach dem Genuß von Knoblauch, Spargel, Valeriana, Moschus, Terpentin, Asa foetida, Phosphor usw.

Uridrosis.

Die Uridrose ist eine urämische Erscheinung, welche zuerst von Drasche bei der Cholerauräemie, seither auch in den anderen Fällen von Urämie beobachtet worden ist. Der im Schweiß enthaltene Harnstoff schlägt sich in Form von kleinen Kristallen, silberglänzenden Blättchen oder Körnchen auf die Haut nieder. Der Niederschlag zeigt sich im Gesicht (vor allem an den Augenbrauen) und auf dem behaarten Kopf, seltener auch auf Hals, Brust und Extremitäten, ausnahmsweise auch an der Schleimhaut des Mundes und der Rachenhöhle.

Hämatidrosis.

Die Hämatidrose, der blutige Schweiß, entsteht infolge einer Hämorrhagie, bei welcher Blut in das Schweißdrüseninnere gelangt und dann auf dem Wege der Ausführungsgänge auf die Hautoberfläche entleert wird. Die Hämatidrosis wurde zuerst bei Nervenkranken, seither auch bei der Pest, beim gelben Fieber, bei Menstruationsanomalien (vikariierende Menstruation) und bei der Hämophilie beobachtet. Zumeist tritt nur wenig Blut aus und die Hämatidrosis währt bloß einige Minuten. Manchmal aber besteht sie auch mehrere Stunden lang. Die Hämatidrosis ist gewöhnlich auf einzelne Körperstellen beschränkt (Stirne, Augenlider, Ohren, Nase, Achselhöhle usw.); manchmal ist sie halbseitig. Neben der Hämatidrosis können Blutungen an der Haut und in inneren Organen zugegen sein.

Hidrozystom.

Symptomatologie. Die Hautveränderungen des Hidrozystoms sind stecknadelkopfgroße bis kleinerbsengroße, derb elastische Zysten mit klarem Inhalt, welche bald mehr oberflächlich, bald mehr in der Tiefe der Lederhaut gelegen und stets im Gesicht, auf der Nase, den Wangen, den Augenlidern und in der Gegend der Nasenwurzel lokalisiert sind. Die Zysten sind durchscheinend, gekochtem Sago ähnlich; die größeren zeigen insbesondere an ihrer Peripherie einen bläulichen Farbenton. Die oberflächlichen wölben sich halbkugelförmig an der Hautoberfläche vor, die tieferen prominieren nur wenig. Die Zahl der Zysten ist ziemlich groß, sie sind gewöhnlich symmetrisch auf beide Seiten des Gesichtes verteilt und sind entweder gleichmäßig disseminiert oder in Gruppen stehend. Nach einigem Bestande wird der einmal sauer, ein anderes Mal neutral befundene Zysteninhalt resorbiert und die Zyste nimmt das Aussehen gewöhnlicher Milien an, bis sie endlich spurlos verschwindet. Subjektive Beschwerden (etwas Hitzegefühl) sind bloß ausnahmsweise an stark befallenen Stellen vorhanden. In diesen Fällen kann die Haut auch etwas hyperämisch sein. Die Zystchen treten in großer Zahl während der warmen Jahreszeit auf, im Winter verschwinden sie oder es bleiben bloß wenige bestehen. Während des Sommers rezidivieren sie.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Die Zystchen entpuppen sich unter dem Mikroskope als Erweiterungen der Schweißdrüsen, und zwar entweder im sezernierenden Teile (Adam) oder im Ausführungsgange derselben (Robinson, Jarisch, Darier). Die Ursache ihres Entstehens ist zurzeit noch unbekannt. Dehu, Besnier und Darier nehmen auf Grund der Beobachtung eines Falles, in welchem das Hydrozystom neben multiplen weichen Muttermalen des Gesichts bestand und gleichzeitig

mit letzteren entstanden war, an, daß es sich nicht um einfache Retentionszysten handle, wie Robinson angenommen hatte, sondern um zystische Epithelhyperplasien nävusartigen Charakters. In ein bis zwei Fällen war auch Heredität nachweisbar. Doch kann die Mitwirkung der Schweißretention bei der Entstehung des Hydrozytoms nicht geleugnet werden. Beweis: das Aufschießen der Zysten zur Sommerszeit und ihr Vergehen im Winter.

Das Hydrozystom kommt bei Frauen unvergleichlich häufiger vor als bei Männern.

Diagnose. Die Diagnose ist bloß in seltenen Fällen etwas schwieriger, dann nämlich, wenn die Zystchen auf leicht hyperämischer Haut sitzen und auch etwas Hitzegefühl vorhanden ist. Doch genügt schon die tiefere Lage vieler Zystchen und das Klarbleiben des Inhalts trotz längeren Bestandes, um das Hidrozystom von entzündlichen, bläschenbildenden Prozessen (bläschenbildendes Ekzem, Herpes) zu unterscheiden. Von dem Kolloidom, das ebenfalls bläschenbildende Hautveränderungen ohne begleitende Hyperämie bildet, unterscheidet sich das Hidrozystom durch die tiefere Lage eines Teiles der Zysten, durch die Tatsache, daß es sich verkleinern bzw. eintrocknen kann und daß es beim Einstich eine wässerige Flüssigkeit entleert.

Therapie. Die Zystchen müssen mit Hilfe des Galvanokauters oder durch Elektrolyse vernichtet werden.

Literatur der Krankheiten der Schweißdrüsen.

Hyperidrose und Anidrose:

Török, *Krankheiten der Schweißdrüsen in Mračeks Handb. d. Hautkrankheiten, Bd. I, p. 385. (Bei Abfassung des vorangehenden Abschnittes habe ich mich auf diese meine Monographie gestützt und einzelne Stellen wörtlich übernommen.) Detaillierte Literaturangabe s. ebenda.*

Schlesinger, *Spinale Schweißbahnen. Festschrift, gewidmet Kaposi 1900, p. 243.*

Nicati, *La paralysie du nerf sympathique. Lausanne 1873.*

Seeligmüller, *Kasuistische Beitr. zur Lehre von der Hyperidrosis unilateralis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899, Bd. XV, p. 158.*

Biedl, *Über Schweißsekretion. Wiener med. Presse 1899, 14.*

Tändlau, *Fall von Anidrosis. Berl. med. Gesellsch., Sitzung vom 31. Okt. 1900. Ref.: Berl. klin. Wochenschr. 1900, p. 1069.*

Aubert, *Des modifications subis p. la sécrétion de la sueur etc. Ann. de dermat. 1878, p. 359.*

Wechselmann *u.* **Loewy,** *Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 30.*

Waelsch, *Über Veränderungen der Achselhöhlenschweißdrüsen während der Gravidität. Arch. f. Dermat. 1912, Bd. CXIV, p. 139.*

Miliaria crystallina:

Robinson, *Miliaria und Sudamina. Americ. Journ. of cut. and ven. diseases, Vol. II, p. 362.*

Török, *Sudamen und Miliaria. Orvosi hetilap 1891. Ref.: Monatsh. f. p. Dermat., Bd. XII, Nr. 10.*

Coats, *The path. of sudamina and miliaria. Journ. of Bacteriology and Path. 1893, Vol. I, p. 216.*

Unna, *Histopathologie d. Hautkrankh., p. 916.*

Chromidrosis:

Le Roy de Méricourt, *Annales de l'oculistique 1863, Tome L, p. 5.*

Bizio, *Sitzungsber. d. mathemat.-naturw. Klasse d. Akademie. Wien 1860, Sopra la presenze del indaco nel sudore.*

Béhier, *Rapport à la société méd. des hôpitaux. Arch. gén. de méd. 1861, Tome XVIII, p. 187.*

Schwarzenbeck, *Schweizer Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. II, p. 395.*

Bouveret, *Des sueurs morbides. Paris 1880, p. 65.*

Amann, *Indikanausscheidung durch den Schweiß. Memorabilien 1900, Nr. 5.*

Osmidrosis:

Hammond, *On odours in connection with the nervous system. New York. med. Record 1877, Vol. XII, p. 460.*

Monin, *Les odeurs du corps humain 1886.*

Uridrosis:

Drasche, *Über den Harnstoffbeschlag der Haut usw. Zeitschr. d. k. k. Ärzte in Wien, 1856, p. 161.*
Hirschsprung, *Wiener med. Wochenschr. 1865.*
Leube, *Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. VII, p. 1.*

Haematidrosis:

Wilson, *Diseases of the skin. 1863, p. 615.*
Gendrin, *Des sueurs de sang. Gazette des hôpitaux 1856, No. 68 u. 71.*
Ebers, *Über Haematidrosis. Breslau 1856.*
v. Franqué, *Blutungen aus den Schweißdrüsen. Würzburger med. Zeitschr., Bd. IV, p. 73.*
Imrédy, *Monatsh. f. prakt. Dermat. 1891, Bd. XII, p. 91.*

Hidrozystom:

Robinson, *Hidrocystoma. Journal of cut. and genit. urinary diseases 1893, p. 728.*
Adam, *Hidrocystoma. Brit. journal of derm. 1895, p. 245.*
Morton, *A case of hidrocystoma. Brit. journal of derm. 1895, p. 245.*
Jarisch, *Ein Fall von Hidrozystom. Verh. d. Deutsch. derm. Gesellsch., V. Kongr 1895 (1896).*
Bassaget, *De l'hidrocystome. Thèse de Paris 1896.*
Darier, *Pratique dermatologique von Besnier, Brocq und Jacquet, Tome IV, p. 664.*

Krankheiten der Haare.

Angeborene Kahlheit (Alopecia s. Hypotrichosis congenita. Angeborene Haaratrophie. Atrophia s. Aplasia congenita pilorum).

Symptomatologie. Die angeborene Kahlheit betrifft entweder bloß umschriebene Stellen des behaarten Kopfes oder die ganze Körperoberfläche. Im ersteren Falle fehlen die Haare entweder vollkommen, oder es sind bloß wenige Haare, zumeist Wollhaare vorhanden. Bei generalisierter Alopecia congenita pflegen doch zumeist nach einiger Zeit die Augenbrauen und Wimpern beinahe in normaler Dichtigkeit hervorzusprossen und während der Pubertät wachsen in manchen Fällen auch einige Haare in der Achselhöhle, an den Pubes und auf der Brust. Manchmal sind bei der allgemeinen angeborenen Alopecie auch sonstige Entwicklungsstörungen, nämlich Nagel- und Zahnanomalien zugegen. Die angeborene Kahlheit ist eine sehr seltene Erkrankung. In einzelnen Fällen ließ sich Heredität, in anderen das Befallensein mehrerer Geschwister nachweisen.

Fig. 25.

Mikroskopisch sind statt der Haare bloß abgeschnürte äußere Haarwurzelscheiden, in welchen sowohl die innere Wurzelscheide als auch das Haar fehlte, und daneben normale, direkt nach außen mündende Talgdrüsen nachgewiesen worden. Die abgeschnürten Epidermiseinstülpungen wandeln sich größtenteils in Zysten um, welche mit Hornlamellen erfüllt sind. In einzelnen Fällen waren selbst diese Rudimente der Haare an den meisten Hautstellen nicht vorhanden. Außerdem fehlten auch die Talg- und Schweißdrüsen.

Über den Zeitpunkt, zu welchem diese Störung der Haaranlage eintritt, sind verschiedene Ansichten geäußert worden. Nach SCHEDE handelt es sich um eine Störung der ersten Haaranlage, so daß schon die völlige Entwicklung des Primitivhaares verhindert wird. Andere datieren sie von einem späteren Zeitpunkte und erklären die angeborene Kahlheit als Folge einer Störung beim fötalen Haarwechsel, d. h. als Folge einer Dysplasie und sekundären Rückbildung. Nach den Befunden, welche uns jetzt zu Gebote stehen, ist aber anzunehmen, daß — ähnlich wie dies von SCHEUER und KOHN für den Nackthund nachgewiesen wurde — auch bei dem Menschen beides stattfindet, und daß bald die Störung der ersten Haaranlage im 3.—4. Fötalmonate, bald eine solche zur Zeit des fötalen Haarwechsels mehr in den Vordergrund tritt.

Fig. 26. Aplasie der rechten Hälfte des Schnurrbartes (nach Schein). Gleichzeitig war auch eine Atrophie der rechten Hälfte des M. orbicularis oris vorhanden.

BUSCHKE hat die Aufmerksamkeit auf Fälle von angeborener Kahlheit gelenkt, bei denen es zwar nicht in der normalen Kindheitszeit, sondern erst in späteren Lebensjahren zu einer mehr oder minder vollständigen Ausbildung des Haarkleides kommen kann. In einem solchen Falle fand er die Zahl der Follikel beträchtlich vermindert, aber nicht die oben erwähnten Mißbildungen der Haut (Zysten). BUSCHKE nimmt für diese Fälle an, daß sich das Lanugokleid im intrauterinen Leben entwickelt habe. Dieses werde aber entweder schon im Fötalleben oder nach der Geburt abgeworfen und infolge einer Funktionsstörung des Haarfollikelapparates vermutlich toxischen Ursprunges komme es zu keiner oder zu einer verspäteten Entwicklung des definitiven Haarkleides.

Fig. 27. Agenesie des Bartes bei einem 38jährigen Manne. Gleichzeitig war auch Agenesie eines Teiles des Schnurrbartes (in der Gegend des Filtrum) zugegen.

Ein mit der angeborenen Kahlheit verwandter Prozeß scheint in dem auf gegenüberstehender Fig. 25 abgebildeten Falle meiner Beobachtung zugegen gewesen zu sein. Derselbe betraf ein Mädchen, dessen Haupthaar seit der Geburt dünn, kurz, gekräuselt und pigmentlos war. Auch die Menge des Haupthaares war eine geringe. Ich führe das abnorm geringe Haarwachstum in diesem Falle auf eine mangelhafte Tätigkeit der Haarmatrix zurück. In den Fällen

kongenitaler Alopecie ist ihre Produktivität noch geringer oder sie fehlt vollkommen.

Eine Form der kongenitalen Alopecie, welche aber erst zur Zeit der Pubertät in die Erscheinung tritt, ist der teilweise oder vollkommene Mangel der Bart- und Schnurrbarthaare (Fig. 26 u. 27) oder der Haare der Achselhöhle. Schein hat unsere Aufmerksamkeit auf die Tatsache gelenkt, daß gleichzeitig eine mangelhafte Entwicklung der Muskulatur an der betreffenden Stelle vorhanden zu sein pflegt.

Literatur.

Schein, *Ein Fall von abnormer Entwicklung des Bartes. Pester med. chirurg. Presse 1897.*
Ders., *Das Wachstum der Haare in der Achselhöhle und der angeborene Defekt der Brustmuskeln. Arch. f. Dermat., Bd. LXVIII, Heft 3.*
Bodin, *Maladies des poils. La Pratique dermatologique von Besnier, Brocq et Jacquet, Tome IV, p. 2.*
Sack, *Haarkrankheiten in Mraček's Handb. d. Hautkrankheiten, Bd. IV, p. 387.*
Bettmann, *Über angeborenen Haarmangel. Arch. f. Dermat., Bd. LX.*
Waelsch, *Hypotrichosis (Alopecia congenita). Arch. f. Dermat., Bd. CIII.*
Buschke, *Klinische und experimentelle Beobachtung über Alopecia (Hypotrichosis) congenita. Arch. f. Dermat., Bd. CVIII, p. 27.*
Scheuer u. Kohn, *Vergleichende Befunde bei Hypotrichosis des Menschen und des Hundes. Arch. f. Dermat., Bd. CIX, Heft 1 u. 2.*

Aplasia monileformis pilorum (Spindelhaare) und Keratosis pilaris.

Die Aplasia monileformis pilorum und die Keratosis pilaris werden gewöhnlich als verschiedene Krankheiten beschrieben, doch scheinen beide bloß Varietäten ein und derselben Krankheit zu sein.

Fig. 28. Spindelhaare, 4fache Vergrößerung der Aufnahme in natürlicher Größe.

Symptomatologie. In den Fällen, welche als **Aplasia monileformis** beschrieben wurden, kommen die Kinder mit scheinbar normalen Haaren zur Welt. Die Haare fallen aber im Laufe der nächsten 6—8 Wochen aus, und nun wachsen sie bloß in geringerer Zahl nach. Der Schaft der nachwachsenden Haare erscheint in ziemlich regelmäßigen, wenn auch an verschiedenen Haaren in verschiedenen Abständen dünner, so daß er ein perlschnurähnliches Aussehen bietet (Fig. 28). Die Verdünnung beträgt etwa das drei- bis fünffache des normalen Durchmessers des Haarschaftes. Die zwischen den verdünnten Abschnitten gelegenen Teile des Haarschaftes sind

spindelförmig. An den dünnen Stellen felht die Marksubstanz, die Rindensubstanz ist verschmächtigt oder fehlt und im Zusammenhange damit ist das Pigment bald bloß vermindert, bald fehlt es vollkommen, so daß die Haare hier blaß sind. An einer von diesen verdünnten Stellen und in kurzer Entfernung von ihrem Austritte aus dem Follikel brechen die Haare ab, wobei die Bruchstelle glatt oder bloß wenig aufgefasert erscheint. Das Haupthaar ist daher nicht nur spärlich, sondern auch kurz (Fig. 29).

In manchen Fällen sind nicht der ganze behaarte Kopf, sondern bloß mehrere umschriebene Stellen, manchmal auch bloß eine einzige Stelle befallen. In anderen Fällen kann die Affektion auch an umschriebenen Stellen anderer behaarter Körperregionen zur Entwicklung gelangen. Auch sind Fälle beobachtet worden, in welchen sämtliche Haare des behaarten Kopfes, des Bartes und Schnurrbartes, sowie der Augenbrauen in der beschriebenen Weise erkrankt waren.

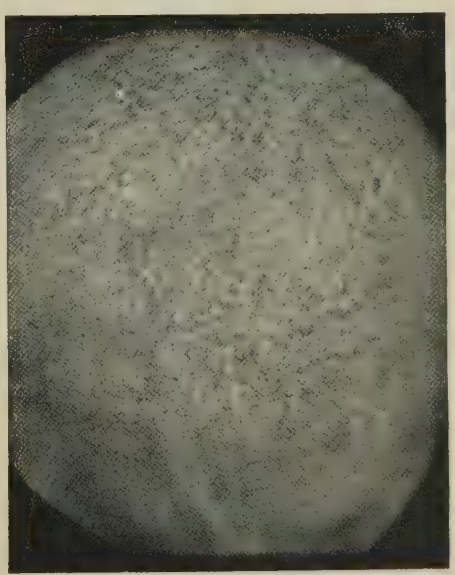


Fig. 29. Spindelhaare.

Neben den beschriebenen Haarveränderungen ist gewöhnlich auch eine Verhornungsanomalie der Follikelmündungen zugegen, welche der weiter unten zu beschreibenden Keratosis pilaris ähnlich ist. Man findet nämlich in der Mündung der Haarfollikel Hornpfropfen, welche leicht über die Hautoberfläche vorragen und welche ein aufgerolltes Härchen in sich schließen. Überdies lassen sich auch kleinste, punktförmige Närbchen entdecken, wie man sie ebenfalls bei der Keratosis pilaris zu finden pflegt und welche an den Follikelmündungen entstehen. Gleichzeitig kann auch eine Keratosis pilaris in typischer Lokalisation an den Streckflächen der Extremitäten zugegen sein.

In den Fällen, welche mit dem Namen **Keratosis pilaris** bezeichnet werden, fehlen die Spindelhaare; bloß die Verhornungsanomalie und die Atrophie der Follikel, welche, wie soeben erwähnt wurde, auch bei der Aplasia monileformis beobachtet werden, sind vorhanden. Die Affektion betrifft zumeist ausschließlich die Extremitäten. In selteneren Fällen sind überdies noch der behaarte Kopf, die Augenbrauen und die seitlichen Partien des Gesichts, bzw. bloß die soeben genannten Stellen befallen. In besonders ausgebildeten Fällen sind auch die seitlichen Partien der Lendengegend und die Schultern (Fig. 30), ausnahmsweise auch der Rücken, der Bauch und die Brust mitaffiziert.

Auf dem behaarten Kopfe entstehen kleine, unregelmäßige, blasse, atrophische Fleckchen, an welchen die Haare fehlen. Die Haare der unmittelbaren Nachbarschaft sind scheinbar normal, manchmal von einem schmalen hyperämischen Hof umgeben. Auch feine, kleienförmige Schüppchen sind an der die atrophischen Herde umschließenden Haut vorhanden.

Die kleinen kahlen Herde sind vorzüglich an der Scheitelgegend des behaarten Kopfes gelegen, können aber auch bis in die Temporal- und Okzi-

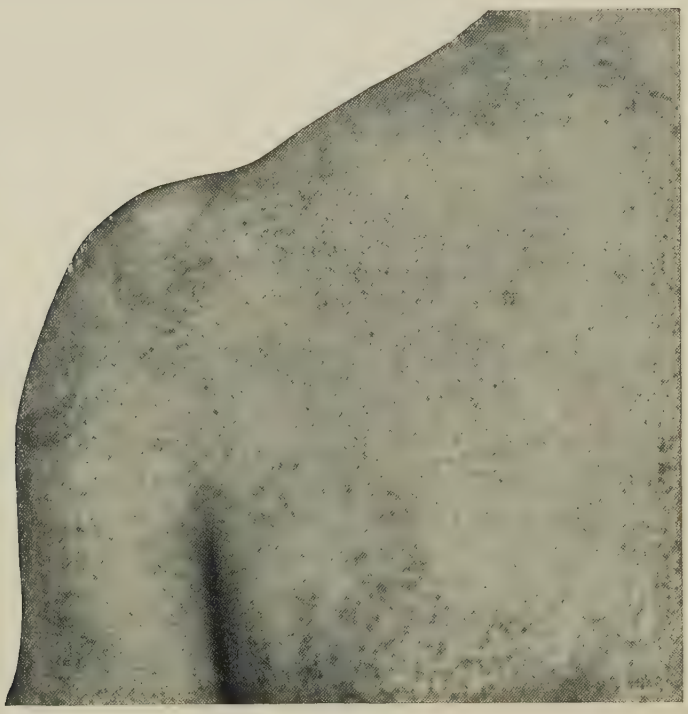


Fig. 30. Keratosis pilaris.

Fig. 31. Keratosis pilaris der Augenbrauen.

pitalgegend zerstreut vorkommen. Im Gesichte lokalisiert sich der Prozeß an den Augenbrauen, und zwar vorwiegend an ihrer äußeren Hälfte oder

an den äußeren zwei Dritteln (Fig. 31), seltener am inneren Drittel, des weiteren an der Stirne oberhalb der Augenbrauen, über dem aufsteigenden Aste des Unterkiefers, unmittelbar vor dem Ohre, und endlich bei Männern im Barte und Schnurrbarte. In manchen Fällen ist auch die Schläfengegend ergriffen. Auch kann der Prozeß von den Seitenteilen des Gesichts auf den Hals übergreifen. Man findet im Gesicht an den befallenen Stellen eine leichte Röte, welche sich aus ganz kleinen, follikulären leicht hyperämisch-ödematösen Erhebungen zusammensetzt. Im Schnurrbarte sind manchmal auch kleine Schüppchen vorhanden, welche gewöhnlich von den Haaren bei ihrem Austritte aus dem Follikel durchbohrt werden. Bald entwickelt sich auch die Atrophie der Haarfollikel. Besonders auffallend ist diese Atrophie an den Seitenteilen der Augenbrauen, deren Haare gelichtet sind und nicht selten auch eine verschiedene Verlaufsrichtung aufweisen. Das letztere läßt sich auch an den Haaren des Schnurrbartes beobachten. Die erkrankten Haare pflegen nämlich auch hier in anderer Richtung zu verlaufen als die normalen — und ragen nicht selten aus dem Schnurrbart heraus. Nach längerem Bestande der Affektion können die Haare an den äußeren Teilen der Augenbrauen vollkommen fehlen. Auch Bart und Schnurrbart können ziemlich gelichtet werden. Sieht man genauer zu, so bemerkt man ganz kleine, punktförmige, atrophische Einziehungen, welche die Stelle der zugrunde gegangenen Haare einnehmen. Ähnliche atrophische Stellen sind auch bei Frauen ohne Schwierigkeit an den Seitenteilen des Gesichts zu finden.

An den Extremitäten sind vorwiegend die Streckseiten der unteren zwei Drittel des Oberarmes, der Unterarme, der Ellbogen und Kniee, des weiteren die vordere, seitliche und hintere Fläche der Schenkel und die Glutäen befallen. An allen diesen Stellen sind die Follikelmündungen von einem kleinen, grauen oder weißen, derben Hornpfröpfchen verstopft, welches zumeist ein aufgerolltes oder zusammengeknicktes Härchen umgibt. Die Gegenwart des Härchens läßt sich durch Loslösen des Hornpfropfes nachweisen. Die den Hornpfropf enthaltende Mündung des Haarfollikels ist in vielen Fällen von einem schmalen, hyperämischen Saume umgeben. Nach einigem Bestande des Prozesses sind zwischen den kleinen Hornkegeln, welche der Hautoberfläche eine rauhe, gänsehautartige Beschaffenheit verleihen, kleinste punktförmige atrophische Stellen eingestreut, deren Zahl im Laufe der Jahre zunimmt, während die der kleinen Hornpfröpfe immer geringer wird. Nach vielen Jahren verschwinden die Hornpfröpfe vollkommen und die Hautoberfläche wird glatt. Sieht man aber genauer zu, dann bemerkt man die kleinen Närbchen, welche die Stelle der zugrunde gegangenen Haare einnehmen.

Der Verlauf jeder einzelnen Hautläsion ist ein äußerst chronischer, ebenso wie der der Krankheit selbst. Diese tritt gewöhnlich in der Kindheit auf, zumeist im 2. oder 3. Lebensjahre, manchmal aber erst zur Zeit der Pubertät. Häufig läßt sich nachweisen, daß mehrere Geschwister, oft auch, daß Vater oder Mutter von demselben Leiden befallen sind.

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche bei der Keratosis pilaris vor dem Eintritt der Atrophie nachweisbar sind, bestehen im wesentlichen in einer Verhornungsanomalie des Haarfollikeltrichters, welche zu einer Anhäufung von geschichteten Hornmassen und hierdurch zu einer Verlegung und sackförmigen Erweiterung des obersten Follikelstückes führen (Fig. 32). Die Hornmasse verhindert das Haar aus dem Follikel auszutreten, wir finden es deshalb in zahlreichen Windungen zusammengerollt und geknickt zwischen den Lamellen der die Follikelmündung verlegenden Hornmasse. Die Talgdrüse ist nach einigem Bestande des Prozesses zumeist verkleinert. Veränderungen, welche mit den soeben be-

schriebenen identisch sind, findet man auch bei den Spindelhaaren an jenen Stellen, an welchen sich eine Verhornungsanomalie schon im klinischen Bilde bemerkbar macht. Die Spindelhaare selbst sind, wie schon erwähnt, an den verdünnten Stellen marklos, des öfteren entbehren sie hier auch der Rindensubstanz und sind daher pigmentlos. Gewöhnlich ist die Rindensubstanz bloß in hohem Maße verdünnt, dagegen die Cuticula etwas verdickt. An den spindelförmigen, dickeren Stellen ist das Haar zumeist mark- und lufthaltig. Die dunkel pigmentierten (blaunen oder schwarzen) Haare lassen daher die verdünnten Stellen als helle Ringe erscheinen. Blondes Haar erscheint dagegen wegen des Luftgehaltes und der dadurch bedingten größeren Transparenz der Spindeln an letzteren heller. Die pathologischen Veränderungen sind schon an der Wurzel des Haares nachweisbar. Den verdünnten Teilen des Haares entsprechend sind äußere und innere Wurzelscheide verdickt (Guszmann).

Pathogenese. Die Pathogenese der Keratosis pilaris und der Aplasia monileformis ist unbekannt. Unzweifelhaft handelt es sich bei beiden um Bildungsanomalien des Follikelapparates. Bedenkt man, daß sowohl die Spindelhaare, als auch die Keratosis pilaris hereditäre, familiale und kongenitale Erkrankungen sind, deren Verlauf sich über Jahre und Jahrzehnte erstreckt und welche beide nach einer vorangehenden Hyperkeratose der Follikelmündung zu einer definitiven Atrophie des Haares führen, so wird man kaum fehlgehen, wenn man beide Affektionen bloß als Varietäten ein und derselben Krankheit betrachtet. Die An- und Abschwellungen des Haarschaftes der Spindelhaare werden dadurch hervorgebracht, daß kurzdauernde Perioden normaler und abgeschwächter Tätigkeit der Keimschicht des Haares miteinander abwechseln.

Fig. 32. Keratosis pilaris, *a* sackförmig erweitertes Mündungsstück des Haarfollikels mit zusammengefaltetem und deshalb mehrfach angeschnittenem Haare. *b* Haarfollikel.

Therapie. Die Therapie ist beiden Affektionen gegenüber machtlos. Beide schreiten unaufhaltsam der Atrophie entgegen und die Behandlung kann höchstens bestrebt sein, einzelne auffallende Symptome des Leidens zu verringern oder zeitweilig zu unterdrücken. Dies gelingt jedoch bloß mit Bezug auf die Schüppchen und Hornpfropfen, welche durch tägliche Abseifungen, Abreibungen und nachfolgende Einfettung mit irgendeinem frischen, nicht ranzigen und sterilisierten Fett beseitigt werden können, sich aber bald wieder bilden, sowie die Behandlung unterbrochen wird. In intensiveren Fällen läßt man den Seifenschaum eintrocknen und wäscht ihn erst nach 12—24 Stunden ab. Entzündet sich die Haut auf diese Behandlung, dann wendet man kalte Umschläge und irgendeine milde Salbe an, z. B. 5—10%ige Zinkoxydsalbe. Gegen die Röte können heiße Umschläge versucht werden, welche täglich 1—2mal 15—20 Minuten lang, rasch abwechselnd appliziert werden. In äußerst intensiven Fällen können die einzelnen Follikel durch Elektrolyse zerstört werden. Dabei verschwindet auch die Röte. Gegen den Haarausfall können die bei der symptomatischen und seborrhoischen Alopecie gebräuchlichen Mittel versucht werden.

Literatur.

Sack, *In Mračeks Handb. d. Hautkrankheiten, Bd. IV, p. 371.*
Bodin, *In La Pratique dermatologique von Besnier, Brocq et Jacquet, Tome IV, p. 23.*
Guszmann, *Anatomie und Klinik der Monilethrix. Dermat. Zeitschr., Bd. XIII, Heft 1.*
Behring, *Pili monileformes. Arch. f. Dermat., Bd. LXXV, Heft 1.*

Besnier et Doyon, Traduction avec notes de Pathologie et traitement des maladies de la peau par Kaposi, 2. Aufl., Bd. II, p. 180.
Dies, Ibidem, Bd. II, p. 69.

Alopecia senilis. Alopecia praematura. Alopecia pityrodes (seborrhoica).

Diese drei Arten der Alopecie verdienen nebeneinander gestellt zu werden, weil sie in bezug auf die Verbreitung und auf den Verlauf des Haarausfalles große Ähnlichkeit miteinander besitzen, so daß kein Zweifel darüber bestehen kann, daß zumindest gewisse Momente ihrer Pathogenese identisch sind.

Symptomatologie. Die Alopecia senilis und praematura weisen vollkommen identische Symptome auf und unterscheiden sich voneinander bloß in bezug auf den Zeitpunkt, zu welchem sie einsetzen. Die Alopecia senilis tritt nämlich erst im vorgerückten Alter, etwa um das 50. Lebensjahr, bei ergrautem oder ergrauendem Haare auf, die Alopecia praematura im Jünglingsalter, oft schon im 20. Lebensjahre. Bei beiden ist der Haarausfall ein progressiver. An Stelle der ausfallenden Haare wachsen immer dünnere Haare nach, deren Wachstum ein beschränkteres ist, denn sie fallen früher aus als die normalen Haare. Nach einiger Dauer des Haarausfalles wachsen bloß Lanugohaare nach, welche ebenfalls ausfallen. Endlich bleibt auch der Nachwuchs von Lanugohaaren aus und die Kopfhaut wird haarlos, glatt und weiß.

Fig. 33. Alopecia praematura.

Der Haarausfall tritt vor allem am Scheitel, an der Grenze von Parietal- und Okzipitalgegend, sowie zu beiden Seiten der Stirnbeingegend auf. Von den erwähnten Stellen aus schreitet er immer mehr nach vorne, bzw. nach rückwärts, bis die haarlosen Teile des Scheitels und der Stirnbeingegend miteinander konfluieren. Überaus häufig wird ein vorn in der Mitte der Stirngegend gelegenes Büschel Haare ausgespart, das aber später ebenfalls der Atrophie anheimfällt. Auf diese Weise entsteht eine größere haarlose Fläche, welche die mittlere Partie der Schädelhaut einnimmt und von einer bald schmäleren, bald breiteren Zone normaler Haare umgeben ist, welch letztere im Halbkreise von einer Schläfe zur anderen über die Okzipitalgegend verläuft (Fig. 33).

Der Verlauf des Haarausfalles, sowie Form und Ausbreitung der durch ihn verursachten Glatze sind auch bei der Alopecia pityrodes ganz dieselben, wie bei der Alopecia senilis und praematura. Doch steht bei der Alopecia pityrodes noch ein weiteres Symptom im Vordergrund: nämlich eine mehr oder minder hochgradige kleiige Abschuppung. Die Schuppen sind silberartig weiß und trocken, bei gleichzeitig vorhandener Seborrhoea oleosa des behaarten Kopfes — ein häufiges Vorkommnis — etwas schmutzig und fettig. Gewöhnlich ist auch mehr oder weniger intensives Jucken zu-

gegen und stellenweise läßt sich eine leichte Röte und Empfindlichkeit der Kopfhaut nachweisen.

Ätiologie und Pathogenese. Die Form der Glatze und der Verlauf des Haarausfalles, welche bei den an dieser Stelle behandelten drei Alopecieformen vollkommen identisch sind, legen es nahe, daß bei ihnen ein gemeinsamer Faktor eine Rolle spielt. Dieser Faktor ist die Kompression der Gefäße der Schädelhaut durch die Zugwirkung des Musculus epicranius (Biceps cranii, Musculus frontalis et occipitalis) in der von der Stirne bis zum Occiput reichenden breiten Scheitelzone. Infolge der stärkeren Anspannung der Haut an ihre Unterlage und der hieraus resultierenden Kompression der Gefäße kommt es zu einer Unterernährung der Haare und endlich zu Haarausfall und Glatzenbildung (Schein). Unter normalen Verhältnissen entstehen diese bloß bei Männern, deren Musculus epicranius eine stärkere Zugwirkung auszuführen imstande ist, als der schwächere Muskel der Frauen. Auch ist der Schädel der Männer relativ größer. Die Spannung über demselben kann daher leichter jene Grenze übersteigen, welche die Haare ohne Schädigung ertragen. Unter normalen Verhältnissen kommt es aber auch erst nach jahrelanger Dauer dieser wiederholten Schädigung, d. h. in vorgeschrittenerem Alter, zur Glatzenbildung. Bei der Alopecia praematura, bei welcher eine angeborene besondere Empfindlichkeit des Haares angenommen werden muß, vielleicht aber auch die Stärke des Musculus epicranius und die Schädelform für die Haare besonders ungünstig sind, d. h. zu stärkerer Kompression der Blutgefäße Veranlassung geben, entwickelt sich Haarausfall und Glatze schon in jungen Jahren. Bei der Alopecia pityrodes, welche ebenfalls im jüngeren Alter, gewöhnlich zwischen dem 20 und 30. Lebensjahre zur Entwicklung gelangt, fügt sich der Schädigung des Haares durch die Zugwirkung des Musculus epicranius der irritative Prozeß der Pityriasis capitis bei. Durch die letztere Schädigung wird das Haar der Zugwirkung des Musculus epicranius gegenüber empfindlich und fällt nach einiger Dauer der Pityriasis capitis aus. Ist die Zugwirkung des Musculus epicranius eine schwächere, dann läßt sich trotz Bestehens einer Pityriasis capitis kein Haarausfall beobachten.

Die Pityriasis capitis selbst ist höchstwahrscheinlich ein parasitärer Prozeß. Der ätiologische Faktor ist derzeit noch nicht mit Bestimmtheit erkannt. Malassez schreibt rundlichen Sporen, welche in den Schuppen enthalten sind und der gequollenen Form des von Unna später beschriebenen Flaschenbazillus entsprechen, Sabouraud dem von Unna zuerst in den Schuppen beschriebenen feinen und schlanken Bazillus (Aknebazillus) die Fähigkeit zu, die Pityriasis capitis und überdies auch den Haarausfall zu verursachen. Daß den soeben erwähnten Mikroorganismen allein, selbst wenn sie, was noch nicht bewiesen ist, die Erreger der Pityriasis capitis sind, die Rolle, den Haarausfall zu bedingen, nicht zukommen kann, geht schon daraus hervor, daß eine die Glatze umgebende Zone vom Haarausfall verschont bleibt und dies trotz der Tatsache, daß auch sie von der Pityriasis capitis befallen ist.

Eine scharfe Abgrenzung der Alopecia pityrodes von der Alopecia praematura ist nicht durchführbar. Die letztere läßt gewöhnlich hereditäre Verhältnisse erkennen, aber auch bei der Alopecia pityrodes läßt sich oft der Nachweis führen, daß Eltern und Kinder befallen sind. Andererseits ist die Pityriasis capitis eine so häufige Erkrankung, daß sie nicht eben selten auch in Fällen von Alopecia praematura vorhanden ist. Man sieht demnach Fälle von reiner Alopecia praematura, dann solche von Alopecia praematura mit Pityriasis capitis kompliziert und endlich Fälle von Alopecia pityrodes.

Therapie. Die Behandlung des vorzeitigen Haarausfalles liefert in den meisten Fällen bloß geringe Resultate. Es liegt nicht in unserer Macht,

die angeborenen Bedingungen, von welchen sie abhängt, zu beeinflussen. Jedenfalls ist es angezeigt, daß die an Alopecia praematura Leidenden Einwirkungen aus dem Wege gehen, welche Blutandrang zum Kopfe verursachen, wie z. B. das Arbeiten in der Nähe von stark wärmenden Lampen, angestrengte Kopfarbeit, Magen- und Darmstörungen, insbesondere die Obstipation, geistige Getränke, Tee. Innerlich kann Arsen verordnet werden. Die Kopfhaut wird 2—3 mal wöchentlich gewaschen und, falls das Haar und die Haut trocken ist, etwas frisches Öl oder Salbe eingerieben, welche ½% Resorzin oder 1% Chinin enthält. Ist die Haut fettig, dann verordnen wir tägliches Abreiben derselben mit folgender Lösung:

Rp. Natrii carbonici (s. Boracis) 2,0
Spirit. Coloniens. 20,0
Aquae destillat. 100,0
M.

Die Behandlung der Alopecia pityrodes (seborrhoica) richtet sich vorzüglich gegen die Pityriasis capitis und, falls Symptome der Seborrhoe vorhanden sind, auch gegen die letzteren.

Wir verwenden hauptsächlich Schwefel, Resorzin, Salizylsäure, weißes Präzipitat und Naphthol-β enthaltende Salben und Lösungen, seltener solche, welche Teer oder Perubalsam enthalten. Man kann z. B. allabendlich, später 3 mal, 2 mal und endlich 1 mal wöchentlich folgende Salbe in die Kopfhaut einreiben.

Rp. Lactis sulfuris 3,0
Lanolin.
Vaselin.
Adipis benzoat. āā 10,0
M.

Dieser Salbe kann eventuell noch 1% Resorzin, Salizylsäure oder Perubalsam beigemengt werden. Des Morgens Waschen mit gewöhnlicher Toiletteseife, bei stärkerer Seborrhoe mit Hebraschem Kaliseifengeist und hernach Einreibung folgender Flüssigkeit in die Haut:

Rp. Spirit. vini dilut. 100,0
Spirit. Coloniens. 20,0
Resorcini
Acid. salicylici āā 1,0—1,5
M.

Bei sehr hochgradiger Seborrhoe wird nach einigen Tagen die Salbe weggelassen und statt dessen ein 10% Schwefel enthaltender Puder oder folgende Lösung in die Haut eingerieben:

Rp. Kalii sulfurati depurati 4,0—8,0
Aquae destillatae 200,0
M.

Bei sehr empfindlicher Haut wendet man statt der Seifenwaschungen 2—3 mal wöchentlich Einreibungen von Eigelb in die Kopfhaut an, welche von ausgiebigen Abspülungen mit lauwarmem Wasser gefolgt werden.

Statt der Schwefelsalben kann man auch 5—10%ige weiße Präzipitatsalben verordnen, welchen man eventuell 1—2% Oleum cadinum oder Perubalsam beimengen läßt. In milderen Fällen verordnet man 2% Resorzin, Salizylsäure oder Naphthol enthaltendes Olivenöl.

Literatur.

Brocq, *Traitement des maladies de la peau 1890.*
Malassez, *Sur le pityriasis capitis et l'alopécie pityriasique. Progrès med. 1897.*
Pincus, *Berl. klin. Wochenschr., Bd. VI, Nr. 32.*
Sabouraud, *Sur la nature etc. de la calvitie vulgaire. Annales de Dermat. 1897.*
Sack, *Haarkrankheiten in Mračeks Handb. der Hautkrankheiten, Bd. IV, p. 419.*
Besnier et Doyon, *Traduction de pathologie et traitement des maladies de la peau par Kaposi 1891, Tome II, p. 209.*
Schein, *Über die Entstehung der Glatze. Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 21 u. 34.*

Alopecia symptomatica. Symptomatischer Haarausfall.

Der symptomatische Haarausfall ist eine häufige Begleiterscheinung krankhafter Prozesse, welche die Haut des behaarten Kopfes betreffen. Diese krankhaften Prozesse sind bald Verhornungsanomalien, wie z. B. der Lichen planus, die Psoriasis vulgaris, die Pityriasis rubra pilaris, die Ichthyosis, die exfoliativen Erythrodermien, bald sind sie einfache Entzündungen der behaarten Kopfhaut, wie z. B. das Erysipel und die artifiziellen Dermatitiden, welche von Haarausfall begleitet bzw. gefolgt werden. Auch über Geschwülsten, insbesondere Atheromen der Kopfhaut, sowie über größeren Furunkeln und Hämorrhagien stellt sich Haarausfall ein. In diesen Fällen ist die Kahlheit, wenige Ausnahmen, wie z. B. die chronisch verlaufenden exfoliativen Erythrodermien und die Ichthyosis abgerechnet, eine vorübergehende. Der Haarausfall, welcher sich dagegen im Gefolge von narbenbildenden, atrophischen oder geschwürigen Prozessen, wie z. B. beim Lupus erythematodes, bei der atrophischen Folliculitis, idiopathischen Hautatrophie, der Sklerodermie, beim Favus, bei der Acne necrotica, im Anschlusse an narbig ausheilende, tuberkulöse, syphilitische und lepröse Infiltrate, sowie im Gefolge von Geschwüren jedweder Provenienz einstellt, ist ein definitiver, und es findet an der atrophischen oder narbigen Hautstelle kein Haarwachstum mehr statt.

In anderen Fällen ist der Haarausfall eine Begleit- bzw. eine Folgeerscheinung von inneren Krankheiten, und zwar von solchen, welche den ganzen Organismus in Mitleidenschaft ziehen. Solche sind: der Typhus, die Influenza, der Scharlach, die Masern, der Gelenkrheumatismus, der Diabetes, die Phthise, der Krebs, das Myxödem, die chronische Quecksilber- und Arsenvergiftung, die Chlorose und überhaupt anämische Zustände aller Art (z. B. auch nach schweren Operationen und Geburten). Der Haarausfall macht sich in diesen Fällen oft erst mehrere Monate nach überstandener Krankheit bemerkbar. Der Haarausfall ist in diesen Fällen entweder bloß ein Symptom der allgemeinen Unterernährung, oder außerdem noch das Resultat einer toxischen Einwirkung auf den Haarfollikel. Letztere Annahme wird durch den experimentellen Haarausfall nach innerer Darreichung von Thalliumazetat nahegelegt. Der gewöhnlich ziemlich gleichmäßige Haarausfall, welcher in all diesen Fällen zur Beobachtung gelangt, ist entweder ein allgemeiner oder er betrifft bloß die Kopfhaut. Nach schweren akuten Allgemeinleiden entsteht er oft ganz plötzlich und in so hohem Maße, daß das Kopfhaar binnen kurzem, manchmal schon nach einigen Tagen, überaus stark gelichtet wird (Fig. 34).

In manchen Fällen scheint der Haarausfall von einem pathologischen Zustand der Nerven abzuhängen. Dies ist der Fall beim Haarausfall, welcher nach Traumen peripherischer Nerven im Endausbreitungsgebiete derselben auftritt und daher streifenförmige Territorien okkupieren kann.

Hierher zu rechnen sind auch einzelne seltene Beobachtungen, in denen der Haarausfall nach Schädelverletzungen und Gehirnerschütterungen aufgetreten war.

So z. B. ein Fall von allgemeiner Alopecie nach einem Sturz auf den Kopf (Michelson), desgleichen einer nach einem Sturz, nach welchem die allgemeine Alopecie unter hemiplegischen Symptomen zur Entwicklung gelangte (Todd), ein Fall von halbseitigem Haarausfall verbunden mit Amaurose derselben Seite nach einer Gehirnerschütterung (Ravaton).

Unter den symptomatischen Alopecien verdient die Alopecia syphilitica wegen ihrer eigentümlichen Form eine besondere Erwähnung. Bei dieser tritt nämlich der Haarausfall an Stellen auf, welcher der Form und Größe sowie ihrer Anordnung nach der Roseola syphilitica entsprechen (Fig. 35). Durch enges Aneinandertreten solcher kahlen Stellen kann eine sehr ausgebreitete Kahlheit entstehen. Es wird aber selbst in Fällen, wo recht dünne Reste der Behaarung stehen geblieben sind, an der Anordnung der Haare zu erkennen sein, daß die Kahlheit durch das Aneinanderstoßen vieler nicht vollkommen miteinander verschmolzener, d. h. durch streifenförmig angeordnete Haarreste voneinander mehr oder minder geschiedener Flecke zustande gekommen ist. Die kahlen Stellen pflegen in besonderer Dichtigkeit an den Seitenteilen des Schädels lokalisiert zu sein. Überdies können auch die Augenbrauen, insbesondere ihre äußere Hälfte, und der Bart mitbefallen sein. Die Alopecia syphilitica ist keine definitive.

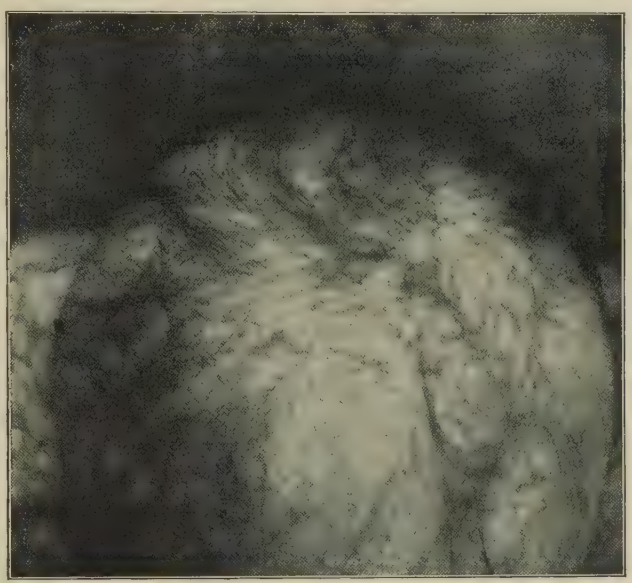


Fig. 34. Effluvium capillorum post partum.

Fig. 35. Alopecia syphilitica. (Sammlung Prof. Marschalko).

An dieser Stelle müssen wir noch eine Form der Kahlheit erwähnen, welche sich nervöse Kranke, die mit sogenannter Trichomanie behaftet sind, durch Ausreißen der Haare erzeugen; des weiteren die scheinbare Kahlheit des Hinterhauptes, welche bei Säuglingen nicht selten beobachtet werden kann und welche als Folge des Abwetzens der Haare am Kissen entsteht (Pseudoalopecie der Säuglinge). Man bemerkt übrigens im letzteren Falle bei genauem Zusehen viele Lanugohärchen an der scheinbar kahlen Stelle.

Therapie. Bei der Alopecia symptomatica, welche sich infolge von Entkräftung, schlechter Ernährung, Anämie, insbesondere nach schweren Krankheiten, einstellt, ist neben sonstigen zur Hebung des Kräftezustandes indizierten Maßnahmen die Verordnung von Eisen, Arsen und Chinin zu empfehlen. Für die lokale Behandlung eignen sich Maßnahmen, welche eine Hyperämie der Kopfhaut hervorrufen, demnach Massage und Elektrisierung der Kopfhaut, des weiteren die Einreibung reizender, spirituöser Lösungen. Wir verordnen 10—20% Tinct. chinae oder 5% Tinct. cantharid., Tinct. capsici, Tinct. nucis vomic. oder Tinct. jaborandi in Weingeist. Auch können wir den Weingeist zur Hälfte mit Spiritus camphoratus versetzen. Wird das Haar bei dieser Behandlung trocken, so lassen wir von Zeit zu Zeit eine Salbe in die Haut einreiben, welcher 10% Chininum sulfuricum oder Perubalsam, oder 2% Pilokarpin oder 5% Tinct. cantharid. zugesetzt werden kann. Ist starke Schuppenbildung vorhanden, so wird die gegen die Alopecia pityrodes übliche Behandlung in Anwendung gezogen.

Alopecia areata.

Symptomatologie. Bei der Alopecia areata entwickeln sich kahle Stellen von rundlicher oder ovaler Gestalt und von der Größe einer Linse, eines Markstückes, eines Talers, einer Handfläche im Haupt- oder Barthaar. Auf den kahlen Stellen pflegen einzelne, dem Zuge leicht nachgebende Haare

Fig. 36. Alopecia areata.

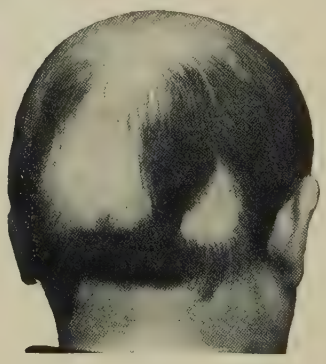


Fig. 37. Alopecia areata.

oder Haarstümpfe vorhanden zu sein. Leicht und schmerzlos ausziehbare Haare lassen sich an frischen und noch in Ausbreitung begriffenen Herden auch zwischen den Haaren der unmittelbaren Umgebung der kahlen Flecke in größerer oder geringerer Zahl auffinden. Oft lassen sich um diese Zeit ganze Haarbüschel entfernen, ohne daß der Patient etwas verspüren würde. Auch abgebrochene Haarstümpfe, welche 1—3 mm über die Hautoberfläche hervorragen, finden sich in der Randzone bald vereinzelt, bald in größerer Zahl. Ihr freies oberes Ende ist zumeist aufgefasert. Sowohl die Haarstümpfe als die gelockerten Haare besitzen zumeist bloß eine Vollwurzel, welche überdies atrophisch, dünn und depigmentiert ist. Die Haut der kahlen Stellen ist glatt und nach einiger Dauer des Prozesses zumeist auch leicht depigmentiert. Bloß in ganz

frischen Fällen und bei rapidem Weiterschreiten des Prozesses gegen die Nachbarschaft ist auf der kahlen Stelle oder auch bloß an ihren Randteilen eine leichte, rosige Hyperämie und eine ganz leichte ödematöse Anschwellung vorhanden. Die Zahl der kahlen Stellen ist eine verschiedene;

Fig. 38. Alopecia areata.

Fig. 39. Alopecia totalis des behaarten Kopfes. (Aus der Photographiensammlung des Prof. Marschalko.)

bald finden wir bloß eine einzige (Fig. 36), bald sind mehrere vorhanden (Fig. 37). Sie treten auf recht bezeichnende Weise plötzlich auf. Gewöhnlich fällt eine größere Anzahl von Haaren auf einmal aus, zumeist ohne daß die Kranken etwas verspürt hätten. Sie bemerken den kahlen Fleck bloß zufällig, oder werden von anderen Personen (Angehörigen, Barbieren) auf sein Vorhandensein aufmerksam gemacht. Bloß ausnahmsweise ist die Entstehung der Alopecia areata von etwa Jucken oder Brennen begleitet. Die kahlen Stellen lassen kürzere oder längere Zeit hindurch eine entschiedene Neigung zu peripherischem Wachstum erkennen. Hierdurch kommt es zur Bildung größerer kahler Herde und durch ihre Konfluenz zur Enthaarung größerer Hautbezirke, welche von Zonen mit normalem Haarwuchs begrenzt werden (Fig. 38). Bei Kindern sieht man besonders häufig eine vollkommen kahle Zone bandförmig um den behaarten Kopf herum verlaufen, welche sich aus mehreren, vordem isolierten

Fig. 40.

kahlen Herden zusammengesetzt hat. Manchmal kommt es auch zum Ausfall sämtlicher Haare der Kopfhaut (Fig. 39) oder es bleiben bloß einige Haarbüschel oder Locken übrig. Auf dem behaarten Kopfe lokalisiert sich die Alopecia areata mit besonderer Vorliebe an den Seitenteilen des Schädels. Im Gesichte kann sie außer dem Bart und dem Schnurrbart auch die Augenbrauen und die Augenwimpern befallen.

In seltenen Fällen ist die Alopecia areata über die ganze Körperoberfläche generalisiert; sämtliche Haare des Körpers fallen aus oder es bleiben bloß da und dort spärliche Reste bestehen. Der Haarausfall kann in dieser Ausbreitung auftreten, nachdem längere Zeit hindurch isolierte oder allmählich miteinander konfluierende Stellen im Kopf- und Barthaar bestanden hatten. In anderen Fällen entsteht der komplette Haarausfall auf einmal, ohne Vorangehen umschriebener alopecischer Stellen, und zwar zumeist in rapider Weise, so daß die Enthaarung der ganzen Hautoberfläche in einigen Tagen vollendet ist.

Der Ausgang der Alopecia areata ist, die zuletzt erwähnten generalisierten Fälle ausgenommen, die restitutio ad integrum. Auch unter den generalisierten Fällen kommt es, insbesondere bei äußerst akut verlaufender Alopecia areata, manchmal noch zu einem Wiederhervorsprießen der Haare. Das neu hervorsprießende Haar heilender alopecischer Stellen ist anfangs zumeist pigmentlos (Fig. 40) und erhält erst allmählich seine normale Farbe.

Ätiologie. Die Meinungen über die Entstehungsursachen der Alopecia areata sind geteilt. Manche glauben an einen parasitären Ursprung und stützen sich auf die Tatsache, daß die Alopecia areata manchmal bei Individuen, welche in gemeinsamem Haushalte leben (Eheleute, Geschwister), beobachtet wird, des weiteren auf das Vorkommen von Alopecieendemien. Von letzteren hat aber eine genau geführte Untersuchung den Nachweis geliefert, daß es sich in diesen Fällen entweder um keine Endemie oder um keine wahre Alopecia areata, sondern um andere Haarkrankheiten gehandelt hat. Immerhin scheint mir die Koinzidenz der Alopecie bei Individuen desselben Haushaltes (auch Herr und Diener können z. B. gleichzeitig erkrankt sein) doch zu häufig zu sein, um die Frage von der Kontagiosität der Alopecia areata derzeit als abgetan betrachten zu können. Für diese Annahme können noch verwertet werden die allmähliche Vermehrung der Flecke, das Überspringen vom behaarten Kopf auf Bart und Augenbrauen und, vice versa, das allmähliche Weiterschreiten des Prozesses gegen die Nachbarschaft.

Einer anderen Auffassung zufolge ist die Alopecia areata eine trophoneurotische Erkrankung. Als Stützen für diese Annahme werden vor allem angeführt die auch von anderen Forschern bestätigten Versuche Josephs, der bei Katzen einige Tage nach erfolgter Exstirpation des zweiten Zervikalganglienpaares im Endausbreitungsbezirke dieser Nerven Haardefekte ohne entzündliche oder anders geartete Begleiterscheinungen auftreten sah, des weiteren die Beobachtungen von Haarausfall nach Traumen peripherischer Nerven, z. B. nach chirurgischen Operationen, sowie nach Schädelbrüchen, Kontusionen des Schädels, nach Gehirnerschütterungen usw., und endlich bei Nervenleiden, wie Tabes, Fazialislähmung. Diese Beobachtungen beweisen zweifelsohne die Möglichkeit des Haarausfalles unter dem Einflusse von Nervenläsionen, sie genügen aber keineswegs, den trophoneurotischen Ursprung der Alopecia areata als bewiesene Tatsache erscheinen zu lassen. Denn trotz der angeführten Tatsachen könnte die Alopecia areata, d. h. jene Form derselben, bei welcher umschriebene Herde auf Kopf und

im Gesicht entstehen, doch parasitären Ursprunges sein. Dagegen scheint die plötzlich ausbrechende, rasch zu vollkommener Enthaarung führende, generalisierte Alopecie, welche häufig nach einem Nervenshock (Schreck) auftritt, tatsächlich trophoneurotischen Ursprung zu besitzen (s. auch p. 310, symptomatischer Haarausfall bei pathologischen Zuständen der Nerven).

Eine neue Modifikation der trophoneurotischen Auffassung der Alopecia areata stammt von Jacquet. Die Alopecia areata soll nämlich unter gewissen disponierenden Verhältnissen, wie allgemeine Störungen der Konstitution, welche durch Stoffwechsel- und Urinuntersuchungen nachweisbar sind, Heredität und Gleichgewichtsstörungen des Nervensystems, auf reflektorische oder zentrale Nervenreize entstehen. Die häufigsten reflektorischen Reize sollen von den Zähnen (von Erkrankungen und Wachstumsstörungen der Zähne) ausgehen, und zwischen den letzteren und der Lokalisation der alopecischen Herde soll ein gesetzmäßiger Zusammenhang bestehen. Diese Auffassung von dem Ursprung der Alopecia areata hat, so neu sie auch ist, schon Widerspruch gefunden. So z. B. stehen die Resultate der Untersuchungen Bettmanns mit den Angaben Jaquets in Widerspruch. Von Bettmann stammt dann eine Vergiftungstheorie der Alopecia areata, welche sich auf die Experimente Buschkes, der Haarausfall durch interne Gaben von Thalliumazetat erzeugte, und auf eigene Beobachtungen von Bettmann bei der Abrinvergiftung stützt. Dieselbe Vorsicht, welche gegenüber der Verwertung jener Tatsachen angebracht ist, die als Stützen der trophoneurotischen Hypothese herangezogen worden sind, ist auch gegenüber der Benutzung der eben erwähnten experimentellen Tatsachen, welche als Stützen der Vergiftungstheorie der Alopecia areata angeführt werden, geboten.

Pathologische Anatomie. Die histologischen Veränderungen lassen die Folgerung zu, daß es sich bei der Alopecia areata um einen Vorgang handelt, welcher von entzündlichen Veränderungen begleitet ist. Es finden sich nämlich Zellinfiltrate (Lymphozyten und Abkömmlinge der fixen Bindegewebszellen) an den Gefäßen des Follikels (Govannini, Unna, Sabouraud). In späteren Stadien tritt die Sklerosierung des Bindegewebes in den Vordergrund. Die Haarfollikel wandeln sich zu soliden, dünnen Zellsträngen um. Die Veränderungen der Haare selbst sind weiter oben schon kurz angedeutet worden. Die Haare sind in ihrem Wurzelteile verdünnt und pigmentlos, ihre Zwiebel hat die Höhlung, welche der Haarpapille entspricht, verloren (Kolbenhaar), der Haarschaft hat seine Marksubstanz verloren und ist lufthaltig.

Diagnose. Die Diagnose der Alopecia areata wird wohl nur äußerst selten Schwierigkeiten bieten. In Fällen, in welchen eine größere Anzahl kleinerer alopecischer Stellen an den Seitenteilen des Schädels lokalisiert ist, kann einen Moment, selbst wenn keine anderen Symptome der Syphilis zugegen sind, an die syphilitische Alopecie gedacht werden. Doch wird die Entscheidung auch in diesen Fällen keine schwierige sein, denn die Grenzen der kahlen Stellen sind bei der Syphilis weniger scharf, ihr peripherisches Wachstum ist ein viel geringeres als bei der Alopecia areata. Der atrophischen Alopecie sowie der Keratosis pilaris gegenüber, bei welchen die atrophischen Veränderungen der Haut sehr wenig ausgesprochen und bei der klinischen Untersuchung manchmal nicht ganz sicher nachweisbar sein können, ist ebenfalls die Neigung zu peripherischem Wachstum und zur Bildung größerer Herde ein in diagnostischer Beziehung entscheidender Unterschied. Man wird in diesen Fällen auch nach stärker ausgeprägten entzündlichen Symptomen, welche für die atrophische Alopecie, nach Zeichen einer schuppenden Verhornungsanomalie, welche für die Keratosis pilaris bezeichnend sind, fahnden müssen. Auch muß man die übrigen von der Keratosis pilaris mit Vorliebe befallenen Stellen, insbesondere die des Gesichtes, nach den Veränderungen derselben durchsuchen. Läßt sich übrigens an den kleinen alopecischen Stellen das Vorhandensein von feinen, unpigmentierten, nachgewachsenen Haaren konstatieren, dann ist die Keratosis pilaris und die atrophische Alopecie, welche beide eine definitive Alopecie erzeugen, mit Sicherheit auszuschließen. Gegenüber der Kahlheit infolge von Ausreißen der Haare (Trichomanie) ist hervorzuheben, daß bei letzterer keine peri-

pherische Progression des Prozesses zu sehen ist und daß am Rande der kahlen Stelle weder Haare zu sehen sind, welche dem Zuge leicht nachgeben, noch solche mit atrophischer Wurzel.

Therapie. Mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer infektiösen Entstehung der Alopecia areata ist eine gründliche und öfters zu wiederholende Desinfektion der Kopf- und Gesichtshaut, die Entfernung der dem Zuge leicht nachgebenden Haare, die häufig zu wiederholende Desinfektion der Kämme und Bürsten geboten. Die ganze Kopfhaut wird täglich mit Seife gewaschen und mit 2%igem Salizyl-, Resorzin- oder Naphtholspiritus abgerieben. Die kahlen Stellen werden mit reizenden Flüssigkeiten täglich 1—2mal eingerieben, um die Keimschicht des Haares zu erneuter Arbeit anzuregen. Zu diesem Zwecke eignen sich 10—20%ige spirituöse Lösungen von Tinct. cantharidarum, Tinct. capsici und Tinct. veratri, des weiteren die Jodtinktur, die Essigsäure, welch letztere wir in Äther, Chloroform oder in Jodtinktur verordnen (Rp.: Acid. acetic. crystallisat. 0,20, Tinct. Jodi, vel Aetheris, vel Chloroformii 30,0—10,0). Auch die vorsichtige Einreibung konzentrierter Karbolsäure oder die Einreibung einer 20- bis 50%igen Lösung von Milchsäure oder einer konzentrierten Resorzinlösung kann empfohlen werden. Chrysarobin kann ebenfalls angewendet werden, am besten in Kollodium oder Ung. caseini. Bei empfindlicher Haut werden die genannten Medikamente bloß jeden 2. Tag angewendet. Erfolgt bei dieser Behandlung eine stärkere Entzündung der Haut, dann wird die Behandlung für einige Tage unterbrochen, während welcher gegen die Entzündung Umschläge, feuchte Verbände, Puder, Zinksalbe oder ähnliches verordnet wird. Statt der medikamentösen Behandlung kann man die Röntgenstrahlen, das Finsenlicht oder die Hg-Quarzlampe in Anwendung ziehen, mit welchen in vielen Fällen schöne Erfolge zu erzielen sind.

Doch ist im allgemeinen zu bemerken, daß sich das Resultat der Behandlung bei all den erwähnten Behandlungsmethoden nach sehr verschieden langer Zeit, bald schon nach Wochen, bald erst nach vielen Monaten einstellt. Den raschesten Erfolg gibt die Lichtbehandlung. Manche Fälle trotzen jeder Behandlung und führen unaufhaltsam zu vollkommener Kahlheit.

Die Folgerungen, welche sich aus der Auffassung Jacquets für die Therapie ergeben, sind leicht zu ziehen. Es handelt sich dabei zumeist um die Behandlung eines Zahnleidens.

Bei den generalisierten Formen ist die Anwendung von Medikamenten, welche die Haut in stärkerem Maße reizen, schon wegen der großen Ausdehnung der zu behandelnden Hautflächen kontraindiziert. Wir werden in diesen Fällen insbesondere die physikalischen Heilmethoden, die Massage, die Faradisation, Hochfrequenzströme, eventuell schwache Grade der Lichtbehandlung, heranziehen. Innerlich kann Arsen oder kakodylsaures Na verordnet werden.

Literatur.

***Besnier** et **Doyon**, Traduction de Pathologie et traitement des maladies de la peau par Kaposi 1891, Tome II, p. 172.*

***Déhu**, Pelade in La Pratique dermatologique, Tome III, p. 647.*

***Dubreuilh**, De la pelade. Bordeaux 1889.*

***Hollborn**, Über die parasitäre Natur der Alopecia areata. Zentralblatt f. Bakteriol. 1895, No. 2.*

***Horand**, Étude actuel de la science relat. à la nature et la contagion de la pelade. Lyon 1898.*

***Jacquet**, Rapport de la pelade avec les lésions dentaires. Annales de Dermat. 1900, p. 189; 1902, p. 180.*

***Joseph**, Ätiologie der Alopecia areata. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1886, Bd. V, p. 483.*

***Buschke**, Über experimentelle Erzeugung von Alopekie durch Thallium. Verh. d. Deutsch. dermat. Gesellsch. Breslau 1901.*

Bettmann, *Über Beziehungen der Alopecia areata zu dentalen Reizungen. Arch. f. Dermat. 1904, Bd. LXX, p. 67.*
Sabouraud, *Études sur les origines de la pelade. Annales de Dermat. 1896.*
Sack, *Haarkrankheiten in Mraček's Handb. d. Hautkrankheiten, Bd. IV, p. 391.*
Rock, *Beitrag zur Kenntnis der Alopecia neurotica. (Mit ausführlicher Literaturangabe.) Dermat. Wochenschr. 1913, No. 24.*

Folliculitis decalvans und Alopecia atrophisans.

Diese Affektionen sind erst in neuerer Zeit beschrieben worden. Ihre Ursachen und ihre Beziehungen zueinander und zu einigen anderen Krankheiten des Haarfollikels sind derzeit noch nicht aufgedeckt[1]).

Bei der Folliculitis decalvans (Fig. 41), welche zumeist die Seitenteile des Bartes, seltener das Kinn, den Schnurrbart und den behaarten Kopf, insbesondere dessen Temporalgegend befällt, entstehen gruppierte, follikuläre Pustelchen, welche auf hyperämischer und ödematöser, manchmal auch etwas zellig infiltrierter Haut gelegen sind. Die Pustelchen trocknen zu Borken ein, welche von den Haaren durchbohrt sind. Während sich unter der Borke ein narbig atrophischer Zustand der Haut mit definitiver Kahlheit entwickelt, schreitet der Prozeß allmählich gegen die Nachbarschaft. Auf diese Weise entwickeln sich kahle, rosige oder weiße, narbig-atrophische Herde, welche von einem entzündlichen Herde von mehreren Millimetern Durchmesser umgeben sind, auf welchem die Haarfollikel die Zeichen einer pustulösen Entzündung aufweisen. Der Verlauf des Prozesses ist ein äußerst chronischer.

Fig. 41. Folliculitis decalvans des Bartes.

Bei der Alopecia atrophicans (Pseudo-pelade), welche ebenfalls zu definitiver Atrophie der Haarfollikel und der interfollikulären Haut führt, sind keine pustulösen Follikulitiden zugegen, ja auch die um die Follikelmündung lokalisierten leichten entzündlichen Veränderungen können so gering sein, daß sie bei klinischer Beobachtung nicht nachweisbar sind. Die atrophischen, haarlosen Stellen sind zumeist auf dem Scheitel lokalisiert, wo sie gewöhnlich in mehreren, kleinen Exemplaren vorhanden sind. Nach längerem Bestande des Prozesses können die kahlen Stellen durch langsames Wachstum und infolge des Auftretens neuer Herde zwischen den alten miteinander zu größeren atrophischen, haarlosen Flächen konfluieren, auf welchen kleine Haarbüschel oder einzelne Haare stehen zu bleiben pflegen.

1) Von einzelnen Autoren (z. B. von Touton) werden diese Krankheitsprozesse mit dem Lupus erythematodes identifiziert.

Diagnose. Die Ähnlichkeit mit einem abgelaufenen Favus ist in letzteren Fällen eine auffallende. Doch geht bei der atrophischen Alopecie der Atrophie keine Krustenbildung voraus; auch entsteht sie im Gegensatze zum Favus nicht im Kindesalter, sondern erst nach der Pubertät. Gegenüber der Atrophie, welche sich bei der Keratosis pilaris des behaarten Kopfes einstellt und welche zur Bildung ähnlich geformter kahler Stellen führt, wie die der Alopecia atrophisans, ist hervorzuheben, daß erstere zumeist in der Kindheit zur Entwicklung gelangt und daß bei ihr Zeichen einer Verhornungsanomalie vorhanden sind, welche in besonderer Deutlichkeit an den Streckflächen der Extremitäten beobachtet werden können. Bezeichnend sind auch die von der Keratosis pilaris gesetzten Veränderungen an den Augenbrauen und Seitenteilen des Gesichts. Die Unterscheidung der atrophisierenden Alopecien vom Lupus erythematodes ist zumeist keine schwierige. Bloß bei ausschließlicher Lokalisation des Lupus erythematodes auf dem behaarten Kopfe und bei mangelhafter Ausbildung seiner der Atrophi Atrophie vorangehenden Veränderungen kann die Diagnose eine Zeitlang unentschieden bleiben. Haben die etwa daumennagelgroßen Herde eine regelmäßigere, rundliche Form, dann wird man sich eher für die Annahme eines Lupus erythematodes entscheiden können, weil dieser in hohem Maße die Tendenz zu regelmäßigem Weiterschreiten gegen die Nachbarschaft besitzt, während die kahlen Herde der atrophischen Alopecie durch ihre unregelmäßige Begrenzung charakterisiert werden. Die Folliculitis decalvans könnte am ehesten mit der Sycosis vulgaris verwechselt werden. Charakteristisch für die Folliculitis decalvans ist aber der oberflächliche Sitz der peripilären Pustelchen, der geringere Grad der zelligen Infiltration, die geringere Ausbreitung der einzelnen befallenen Stellen und das atrophische Endstadium. Doch gibt es Fälle, deren Diagnose schwer zu stellen ist, da sie mit der Sykose das stärkere Infiltrat und die höhere Intensität des Eiterungsprozesses, mit der Folliculitis decalvans aber das atrophische Endstadium gemeinsam haben.

Therapie. Sowohl die Folliculitis decalvans als auch die Alopecia atrophisans sind hartnäckige Leiden. Mit der Behandlung läßt sich höchstens ein Sistieren oder ein langsameres Weiterschreiten des Prozesses während ihrer Dauer erreichen. Die an den atrophischen Stellen vorhandene Atrophie ist eine definitive. Die üblichen Behandlungsmethoden sind dieselben, wie die bei der Sykosis, Akne und Seborrhoe zur Anwendung gelangenden. Ist die Entzündung der Haarfollikel eine sehr intensive, so verordnet man Umschläge und feuchte Verbände. Auch die Epilation sowie die Behandlung einzelner Herde mit dem Galvanokauter kann in solchen Fällen angeordnet werden.

Literatur.

***Besnier** et **Doyon**, Traduction de Pathologie et traitement des maladies de la peau par Kaposi 1891, Tome II, p. 180.*
***Brocq**, Des folliculites et perifolliculites décalvantes. Annales de Derm. 1889, p. 467.*
***Quinquaud**, Folliculitis des régions velues. Annales de dermat. 1888, p. 657.*
***Grünfeld**, Über Folliculitis decalvans. Arch. f. Derm. 1909, Bd. XCV.*
***Brocq, Lenglet** et **Ayrignac**, Recherches sur l'alopécie atrophiante. Annales 1905.*

Sycosis vulgaris.

Symptomatologie. Die Hautveränderung, welche die wesentliche pathologisch-anatomische Störung bei der Sycosis vulgaris bildet, ist eine Eiterung an den langen Haarfollikeln. Klinische Erscheinung, Verlauf und Lokalisation des lokalen Prozesses sowie der Krankheit

werden daher auf die Eigenschaften der Eiterung im allgemeinen sowie auf die Konsequenzen ihrer Lokalisation an den langen Haaren zurückzuführen sein. Die starken entzündlichen Begleiterscheinungen, das Weiterschreiten gegen die unmittelbare Nachbarschaft (durch Infektion benachbarter Haarfollikel) und das Entstehen neuer Herde auch an Stellen, welche nicht unmittelbar an den Primärherd grenzen, sind Eigenschaften, welche alle Eiterungsprozesse charakterisieren, die tiefe Infiltration der Lederhaut ist die Folge der Tatsache, daß der Prozeß an den langen Follikeln in die Tiefe dringt, die Bildung von Pusteln und Borken aber wird durch das Vordringen des Eiters gegen die Oberfläche, seine endliche Entleerung und durch sein Eintrocknen bedingt.

Der am Haarfollikel ablaufende Eiterungsprozeß führt zu einer Eiteransammlung im Innern des Haarfollikels, welcher sich durch die Bildung einer vom Haarschaft durchbohrten, von einem hyperämisch-ödematösen Hofe umgebenen Pustel an der Hautoberfläche sowie durch eine der Haarwurzel entlang verlaufende Infiltration der Lederhaut verrät. Die letztere ist besonders dann auffallend, wenn viele benachbarte, lange Haarfollikel befallen sind. Es kommt dann zu einer erheblichen, gut tastbaren, diffusen Verdickung der Lederhaut. Das Infiltrat der Lederhaut kann stellenweise stärker entwickelt sein, so daß man innerhalb des diffusen Infiltrates einzelne knotige Verdickungen tasten kann, welche sich eventuell auch auf der Hautoberfläche vorwölben. Auch kann es geschehen, daß das Infiltrat der Lederhaut in größerem Umfange vereitert und daß sich Abszesse bilden. In diesem Falle kann die Eiterung selbst bis in das subkutane Bindegewebe dringen. Die Hautoberfläche erscheint bald mit Pustelchen übersät, bald von eiterigen Borken und Börkchen besetzt, welche sich durch Eintrocknen der Pusteln gebildet haben. Stellenweise, insbesondere im Filtrum, können sich weiche, von Haaren durchbohrte und von Pusteln besetzte Exkreszenzen mit granulierter Oberfläche bilden, welche durch die Wucherung der Epidermis und Papillarschicht hervorgebracht werden. Zur Zeit neuer intensiverer Pusteleruptionen ist die Haut ziemlich stark ödematös geschwellt, gespannt und schmerzhaft. Ist die Produktion neuer Pusteln gering oder sistiert sie einige Zeit, dann geht die ödematöse Anschwellung zurück und auch die Schmerzhaftigkeit nimmt ab. Die aus den Pusteln hervorragenden Haare sind häufig gelockert und lassen sich leicht ausziehen. Der Wurzelteil der ausgezogenen Haare ist von Eiter umhüllt oder von einer gequollenen Wurzelscheide umgeben.

Fig. 42. Sycosis vulgaris der Oberlippe.

Die Sykosis ist in der Mehrzahl der Fälle auf der Oberlippe lokalisiert (Fig. 42), wo ihre Entstehung durch häufig rezidivierende Nasenkatarrhe, deren Staphylokokken führendes Sekret die Oberlippe reizt und damit ein günstiges Terrain für das Einnisten der Staphylokokken bereitet, begünstigt wird. Etwas seltener ist die Lokalisation im Barte, welche sich des öfteren der an der Oberlippe anschließt, aber auch unabhängig von dieser beobachtet werden kann (Fig. 43). Viel seltener erkranken die Zilien und Augenbrauen (Fig. 44), ganz ausnahmsweise die Haare der Pubes, der Achselhöhle und des behaarten Kopfes.

Eine häufige Gelegenheitsursache für die Entstehung der Sykosis in all den erwähnten Hautregionen liefern Dermatitiden verschiedener Entstehung (Ekzeme). Die follikuläre Eiterung ist in diesen Fällen des öfteren bloß oberflächlich. Von einer Sykosis, welche sich der Dermatitis angeschlossen hat, kann bloß in dem Falle gesprochen werden, wenn die Eiterung in den Follikeln in die Tiefe dringt und sich auf eine große Zahl benachbarter Haarfollikel erstreckt. In diesem Falle ist auch ein für die Sykosis charakteristischer, äußerst chronischer, monate- und selbst jahrelang dauernder Verlauf mit mehrfachen Exazerbationen zu erwarten.

Fig. 43. Sycosis vulgaris der Wangen.

Ätiologie und pathologische Anatomie. Die Ursache der Sycosis vulgaris ist der Staphylococcus pyogenes, und zwar zumeist der Staphylococcus aureus, seltener der Staphylococcus citreus und albus. Dringt der Staphylokokkus in den Follikel eines langen Haares ein, so bildet sich laut den Untersuchungen Unnas vorerst eine Pustel im Haarbalgtrichter. Später wandern die Staphylokokken gegen die Tiefe bis zu den Einmündungsstellen der Talgdrüsen und es bildet sich ein perifollikuläres, zunächst mehr oberflächlich um den Hals des Haarbalges gelegenes Infiltrat; außerdem kommt es zu einer Einwanderung von Leukozyten in den Haarbalg. Später tritt an dieser Stelle eiterige Schmelzung und Durchbruch des Haarfollikels ein. Infolge dieser relativ oberflächlichen Lage des Abszesses gehen Papille und Keimschicht des Haares nicht zugrunde. Es kann aber unter Weiter-

dringen der Staphylokokken gegen die Tiefe in- und außerhalb des Haarfollikels zu ausgedehnterer Eiterung kommen, welche den ganzen Follikel und eine Umgebung betrifft und in welcher der Haarbalg untergeht und mit dem Eiter ausgestoßen wird. Unter diesen Umständen kommt es an der betreffenden Stelle zu einem definitiven Schwunde des Haares.

Diagnose. Die Diagnose der Sycosis vulgaris bereitet keine Schwierigkeiten. Gruppierte eiterige Follikulitiden langer Haare (auf dem behaarten Kopfe und im Barte) werden zwar auch bei der von dem Trichophytonpilze verursachten Sycosis trichophytica (parasitaria) beobachtet, doch geht die letztere mit viel stärkerer und tieferer, bis in das subkutane Gewebe reichender Infiltration der Haut einher. Auch überimpft sie sich leichter und rascher auf benachbarte Stellen und produziert auf diese Weise mehrere diskrete Knoten. Sie besitzt eine ähnliche Prädilektion für die Gegend des Angulus mandibulae, des Kinns und für die Halsgegend, wie die Sycosis vulgaris für die Oberlippe und für die Wangen. In zweifelhaften Fällen muß nach dem Trichophytonpilz gefahndet werden. Zu diesem Zwecke muß man Haare aus den Randpartien der Herde nehmen, und zwar solche, an deren Follikelmündung Schüppchen vorhanden sind, oder man nimmt abgebrochene Haarstümpfe. Man kocht die Haare mit etwas Kalilauge auf einem Objektträger, bedeckt sie mit einem Deckglase, drückt auf letzteres und untersucht mit einem stärkeren Trockensystem.

Fig. 44. Sycosis der Oberlippe, des Kinnes und der Augenbrauen.

Therapie. Vor allem müssen die Krusten entfernt, die Pusteln eröffnet und der Eiter entleert werden. Zu diesem Zwecke werden die Haare des Bartes und Schnurrbartes kurz geschoren und feuchte Verbände (mit zehnfach verdünnter Burowscher oder 1%iger Resorzinlösung) angelegt. Beim Verbandwechsel entfernen wir die erweichten Krusten mit Seifenwaschungen, die mit den Haaren stärker verklebten mittels Pinzette und Schere. Finden wir nach Entfernung der Krusten wenige und zumeist oberflächliche Pusteln, so öffnen wir diese, wischen den Eiter mit einer wässerigen oder alkoholischen Borsäurelösung ab und erneuern den feuchten Verband. Bilden sich trotz dieser Behandlung immer neue Pusteln, so wird der Bart rasiert und nach 3—4 Tagen, d. h. nachdem die Haare etwas gewachsen, wird epiliert. Dies geschieht mittels der Epilationspinzette,

deren Enden mit breiten scharfen Rändern versehen sind, so daß das Haar fest und sicher gefaßt werden kann. Die Haare müssen in der Richtung ihres Wachstums ausgezogen werden, weil das Epilieren so weniger Schmerz verursacht. Man geht systematisch vor und epiliert in mehreren Sitzungen sämtliche Haare der erkrankten Hautpartie. Nach jeder Sitzung wird die Hautoberfläche mit Borlösung desinfiziert und ein feuchter Verband angelegt. Bei stärkerer Schmerzhaftigkeit können auch kalte Umschläge verordnet werden oder über den Verband ein Eisbeutel aufgelegt werden. Alle 3—4 Tage wird rasiert oder, falls das Rasieren allzu schmerzhaft wäre, irgendeines der chemischen Enthaarungsmittel angewendet. Größere Abszesse müssen eröffnet, papilläre Exkreszenzen mit dem scharfen Löffel entfernt werden. Sind derbere Infiltrate vorhanden, dann ist es angezeigt, warme Breiumschläge zu verordnen, unter welchen diese entweder erweichen oder aufgesogen werden. Geschieht dies nicht, so wird unter den Breiumschlägen graues Pflaster aufgelegt und wenn auch das nicht hilft, die betreffende Stelle skarifiziert.

Die Anwendung von Salben und Pflastern ist im allgemeinen nicht besonders zu empfehlen, weil bei ihrem Gebrauche häufig neue Pusteln entstehen. Hat die Entzündung schon nachgelassen und ist der größte Teil der Pusteln schon vergangen, dann kann ein Versuch mit 5—10%igem Salizylseifenpflaster oder mit 10% Schwefel oder weißes Quecksilberpräzipitat enthaltenden Salben gemacht werden. Salben- und Pflasterreste werden abends mit Benzin entfernt und hierauf anfangs feuchte Verbände, später auch des Nachts Pflaster- oder Salbenverbände angelegt. Besser als Salben werden Pasten vertragen, in welchen wir Schwefel oder weißes Präzipitat (5—10%), Kalomel (5%), Resorzin (2—5%) verordnen. Sind dichtere Infiltrate vorhanden, dann ist es auch neben der Pflaster- und Salbenbehandlung vorteilhaft, warme Breiumschläge anzuwenden. In sehr hartnäckigen Fällen können die bei der Acne vulgaris gebräuchlichen Schälkuren in Anwendung gebracht werden. Sehr günstige Resultate erreicht man mit der vorsichtigen Röntgenbehandlung der Sycosis vulgaris, wobei eine Reaktion ersten Grades erzeugt wird.

Nach Heilung der Sykosis muß das Rasieren längere Zeit fortgesetzt werden und die Haut täglich 1—2mal mit Schwefelseife und mit warmem Wasser gewaschen werden.

Literatur.

Ehrmann, *Follikulare und perifollikulare Eiterungen der Haarbälge in Mračeks Handb. d. Hautkrankheiten, Bd. II, p. 394.*

Bockhart, *Ätiologie und Therapie d. Impetigo, d. Furunkels und d. Sykosis. Monatsh. f. p. Dermat. 1887, Bd. VI.*

Unna, *Sycosis staphylogenes in Histopathologie d. Hautkrankh.*

Lehrbücher von F. Hebra, Kaposi, Jarisch.

Hypertrichosis (Übermäßige Behaarung).

Symptomatologie. Es gibt verschiedene Arten der Hypertrichosis. Eine Form der Hypertrichosis, welche die ganze Haut betrifft und angeboren ist, die Hypertrichosis congenita universalis kommt dadurch zustande, daß das fötale Lanugohaarkleid nicht abgeworfen wird, d. h. der gegen Ende des intrauterinen und am Anfang des extrauterinen Lebens stattfindende Haarwechsel tritt nicht ein. In manchen Fällen ist die Hypertrichosis bloß eine scheinbare, d. h. die Kinder kommen zwar mit langem, dunkel pigmentiertem Haar, d. h. noch mit fötalem Haar

versehen zur Welt, doch fällt dieses in einigen Wochen aus[1]) und an seiner Stelle sprießen neue Haare von normalem Habitus hervor. In diesen Fällen handelt es sich demnach bloß um eine Verzögerung des Haarwechsels. In den seltenen Fällen der Hypertrichosis congenita bleibt aber das fötale Haar bestehen. Es ist begreiflich, daß das Haar intensiver wächst, wenn es keinem Wechsel unterliegt, nicht ausfällt. Es entwickelt sich demnach ein Haarkleid, ein wahres Fell, welches den ganzen Körper bedeckt (Homines pilosi, Hundemenschen). Diese Anomalie ist mehrfach als hereditäre Erkrankung an mehreren Generationen einer Familie beobachtet worden (Haarmenschen von Ambras, die indische Familie Schwe Maong). Das „Fell" dieser Menschen ist demnach das ursprüngliche Lanugohaarkleid und weist daher die gleichen Charaktere auf wie dieses; es besteht aus langen, dünnen, weichen Haaren, deren Richtung so ziemlich den Richtungslinien der Haarströme der fötalen Behaarung entspricht. Diese scheinbare Hypertrichose ist demnach eigentlich eine Hypotrichose, eine Hemmungsbildung, ein Defekt und pflegt auch mit Defekten der Zahnbildung einherzugehen.

Eine zweite Form der allgemeinen Hypertrichosis tritt in der Pubertät und im ersten Mannesalter auf und hat darin ihren Grund, daß die Haaranlage eine kräftigere ist. An den Stellen, wo sonst in der Pubertät und im ersten Mannesalter minimales oder sehr schwaches Haarwachstum erfolgt, tritt hier kräftiges Wachstum ein, so daß es zu fast universeller Hypertrichose kommt. Die Haare werden pigmentreich und büßen in jeder Beziehung den Charakter der Wollhaare, aus welchem sie durch intensives Wachstum hervorgegangen sind, ein.

Unter den zirkumskripten Hypertrichosen ist vor allem zu nennen die Hypertrichose des Gesichtes bei Frauen, bei welcher an der Oberlippe, am Kinn, vor den Ohren nach dem gleichen Typus wie bei Männern stärkeres Haarwachstum zur Entwicklung gelangt (s. Fig. 45). In manchen Fällen ist zugleich eine stärkere Behaarung der Sternalgegend und an den Extremitäten, insbesondere an den Unterschenkeln vorhanden und die Augenbrauen, die Haare der Regio pubica und der Achselhaare sind ebenfalls dichter und länger, als dies gewöhnlich der Fall ist. Diese Form der Hypertrichose hat verschiedene Ursachen. Bei der Hypertrichose des Gesichts handelt es sich zum Teil um dieselben größtenteils unbekannten Ursachen, welche bei der Entwicklung des Bartes beim Manne eine Rolle spielen. Die kräftigere Entwicklung des Haarbodens spielt ebenfalls eine Rolle, wie dies durch das kräftigere Wachstum der Haare auch in anderen Regionen angezeigt wird. Und endlich kommen oft noch lokale Irritamente, Reizung durch Ausziehen der Lanugohaare und durch Enthaarungsmittel hinzu. Diese Form der Hypertrichose tritt gewöhnlich um die Zeit des Klimakteriums, manchmal aber auch früher auf. Sehr frühe Entwicklung einer starken, bartähnlichen Hypertrichose des Gesichts ist namentlich bei sterilen und frühzeitig steril gewordenen Frauen, dann bei Frauen mit männlichem Habitus, mit Anomalien der Geschlechtsteile (abnorm große Clitoris) beobachtet worden. In der Gravidität sprießen manchmal am Kinn Haare hervor, welche im Puerperium ausfallen (Halban), schon bestehende Haare werden kräftiger (Schein).

1) Die fötale Lanugo bleibt lange bestehen, wenn die Entwicklung des Kindes und das Wachstum der Haut zurückbleibt. Insbesondere bleiben die Lanugohaare an den Schultern und am Rücken solcher schlecht entwickelter und langsam wachsender Kinder bestehen.

Eine umschriebene Hypertrichose an anderen Körperstellen entsteht infolge von Wachstumsstörungen der Haut und ihrer Unterlage: Die Wachstumsstörung der Haut äußert sich darin, daß Haarwachstum an umschriebenen Stellen dann und in dem Maße eintritt, als das Flächenwachstum der Haut zurückbleibt, denn das Haarwachstum ist dem Flächenwachstum der Haut umgekehrt proportional (Schein). Eine längs der Wirbelsäule lokalisierte Hypertrichose weist auf ein Zurückbleiben des Flächenwachstums der Haut wegen mangelhafter Entwicklung und ausgebliebener Vereinigung der Wirbeldornfortsätze, d. h. auf eine Spina bifida occulta, hin. Findet man eine Hypertrichose auf dem Kreuzbein, eine Hypertrichosis sacralis vor (Fig. 46), so muß man an eine Spina bifida sacralis und an ein Zurückbleiben des Wachstums des Kreuzbeins denken (Schein). Die Deutung der sakralen Hypertrichose als Rudiment eines Schwanzes (Ornstein) ist auf Grund der Untersuchungen von Schein zu verwerfen.

Fig. 45. Hypertrichosis einer Frau (Sammlung Prof. Moravcsik).

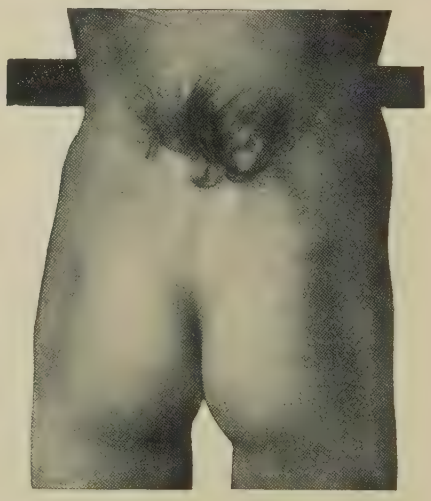


Fig. 46. Hypertrichosis sacralis.

Eine Hypertrichose tritt auch an Stellen auf, welche sich längere Zeit hindurch ständig oder in häufiger Wiederholung in hyperämischem Zustande befinden. So z. B. findet man die Haut in der Umgebung von lange bestehenden Fisteln intensiver behaart. Auch infolge vielen Waschens, Massierens, Reibens, chemischer und thermischer Einwirkungen kann eine umschriebene Hypertrichose eintreten. Im Anschluß an lange dauernde juckende Hautkrankheiten, z. B. bei der Prurigo, kann sie ebenfalls beobachtet werden.

Therapie. Die Behandlung der Hypertrichosis bezweckt die Zerstörung der überflüssigen Haare. Zu diesem Zwecke steht uns bloß die Elektrolyse zur Verfügung. Die Behandlung mit Röntgenstrahlen ist heute wohl allgemein verlassen, weil sie selbst bei vorsichtiger Ausführung den Anlaß zur Entwicklung von Hautatrophie und von häßlichen Gefäßerweiterungen gibt, welche sich in scheinbar mit gutem kosmetischem Erfolge behandelten Fällen längere Zeit nach beendeter Behandlung einstellen können. Die Elektrolyse ist eine etwas schmerzhafte und ziemlich

langwierige Behandlung. Die lange Dauer der Behandlung wird nicht bloß dadurch verursacht, daß man die Haare einzeln abtöten muß, daß man enge nebeneinander stehende Haare in einer Sitzung nicht behandeln darf, weil sonst Nekrosen und häßliche Narben entstehen, und daß die Behandlung recht ermüdend ist, so daß in einer Sitzung kaum mehr als 20 Haare entfernt werden können, sondern auch dadurch, daß selbst der geschickteste Operateur bloß einen Teil der Haarpapillen trifft (ungefähr 16 von 20), so daß ein Teil der Haare wieder nachwächst und daß infolge des elektrischen Reizes die Wollhaare der betreffenden Region stärker wachsen und später ebenfalls behandelt werden müssen. Man entschließe sich daher nur bei exzessivem Haarwachstum im Gesicht und an der Brust von Frauen zur elektrolytischen Behandlung. Zur Behandlung benütze man eine 4 cm lange Platiniridiumnadel, deren unterer 2½ cm langer Teil sehr fein ausläuft und deren oberes Ende in den Nadelhalter kommt[1]). Die mit dem negativen Pole verbundene Nadel wird in den Haarsack so weit eingeführt, bis man einen leichten Widerstand fühlt. Nun erfaßt die Patientin die angefeuchtete positive Elektrode, worauf die Nadel noch etwa 1 mm vorgeschoben wird. Der Strom wird so lange zugeleitet, bis sich an der Follikelöffnung Bläschen zeigen und um dieselbe ein hellbräunlicher Hof entsteht, d. h. 8—10 Sekunden. Hierauf läßt die Patientin die positive Elektrode los. Stromstärke für feinere Haare ½—1½ M.-A., für dickere 2—3 M.-A.

Die Epilation mittels chemischer Mittel ist nicht zu empfehlen, weil durch den Reiz, welchen sie ausüben, ein stärkeres Wachstum der Haare verursacht wird. Gewöhnlich verwendet man als Enthaarungsmittel das Natriumsulfhydrat, das Kalziumsulfhydrat oder das Bariumsulfid. Das Natriumsalz wird mit der vierfachen, die anderen mit der zweifachen Menge Amylum verordnet. Vor dem Gebrauche bereitet man durch Beimengen von warmem Wasser eine dicke Paste, welche für einige Minuten auf die behaarten Stellen aufgetragen, dann abgewischt und abgewaschen wird. Ist die Haut danach entzündet, so verordnet man Umschläge und Zinkamylumpaste.

Literatur.

Bodin, *In La Pratique dermatologique von Besnier, Brocq et Jacquet, Tome II, p. 12.*
Sack, *In Mraceks Handb. d. Hautkrankh., Bd. IV, p. 433.*
Bonnel, *Über Hypertrichosis universalis congenit. Anat. Hefte 1892.*
Brandl, *Über die sogenannten Hundemenschen. Biol. Zentralbl. 1897.*
Brocq, *Hypertrichose traité par l'électrolyse. Annales de Dermat. 1897.*
Joachimsthal, *Ein weiterer Beitrag zur Kasuistik der Spina bifida occulta mit lokaler Hypertrichosis. Virchows Arch., Bd. CXXXI.*
Ornstein u. Virchow, *Fälle sakraler Behaarung. Zeitschr. f. Ethnologie 1875.*
Schein, *Spina bifida occulta und Hypertrichosis sacralis. Arch. f. Dermat., Bd. LXXI, Heft 3.*
Ders., *Über das Wachstum der Haut und der Haare d. Menschen. Arch. f. Dermat. 1902.*
Ders., *Vgl. Betrachtungen über das Wachstum der Haut und der Haare usw. Festschr. zu Ehren von M. Kaposi, 1900.*

1) Besser sind die Nadeln, welche neuerdings Kromayer empfohlen hat. Diese haben einen isolierenden Lacküberzug, welcher etwa 2 mm von der Nadelspitze entfernt beginnt, demnach bloß den Spitzenteil der Nadel für die elektrolytische Wirkung freiläßt. Die zerstörende Wirkung der Elektrolyse wird bei der Benützung dieser Nadeln auf das tiefer gelegene Gewebe beschränkt (Subkutanelektrolyse) und es entstehen keine sichtbaren Narben.

Das Ergrauen der Haare (Canities).

Das Ergrauen der Haare als Altersveränderung ist ein physiologischer Vorgang. Pathologisch ist das vorzeitige Ergrauen, welches in ähnlicher Weise wie das Altersergrauen, allmählich von den Schläfegegenden und dem Scheitel auf das übrige Kopfhaar übergreifend, zu verlaufen pflegt, seltener an über die ganze Schädeldecke ziemlich gleichmäßig zerstreuten Haaren beginnt.

Unter besonderen Verhältnissen, nach schreck- und schmerzhaften seelischen Aufregungen, ist auch ein rasch verlaufendes Ergrauen der Haare beobachtet worden, welches sich im Laufe einiger Tage, ja sogar einiger Stunden vollzogen haben soll.

Frühzeitiges Ergrauen wurde auch im Verlaufe verschiedener Nervenkrankheiten (Epilepsie, Gehirntumor, Neuralgien des Trigeminus usw.) und nach verschiedenen Infektionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Erysipel usw.) beobachtet. Bei den letzteren handelte es sich aber um keine eigentliche Canities, sondern bloß um das Nachwachsen depigmentierter Haare nach Haarausfall, wie es auch bei der heilenden Alopecia areata beobachtet wird.

Über das Ergrauen der Haare bei Vitiligo (Fig. 47) und Albinismus s. die betreffenden Kapitel.

Fig. 47. Ergrauen der Haare bei Vitiligo.

Pathogenese. Über die Vorgänge, welche sich bei dem Ergrauen der Haare abspielen, sind wir noch nicht informiert. Mehrfache Erklärungsversuche stehen einander gegenüber. Manche nehmen an, daß das Pigment des Haares während des Ergrauens gegen die Papille zurückströmt und sich dort in den Gewebssäften auflöst. Ehrmann stellt die Hypothese auf, daß die Melanoblasten den Pigmenttransport von der Papille in das Haar einstellen, was zu Pigmentmangel und Pigmentschwund im Haare führt, während sich in den Haarpapillen des öfteren noch Pigmentzellen finden. Nach Metschnikoff sind es bestimmte, in der Mark- und Rindensubstanz enthaltene, aus ersteren zwischen die Zellen der letzteren einwandernde verästelte Zellen, die Pigmentophagen, welche das Pigment aufnehmen, „fressen" und, nachdem sie sich damit beladen, gegen den Bulbus und aus diesem in die Papille wandern. Infolge dieses Rücktransportes des Pigmentes aus den Haaren in die Papille entfärbt sich das Haar, und ist es einmal vollkommen pigmentlos, dann verschwinden auch die wandernden Pigmentophagen aus den Haaren.

Ein interessanter Erklärungsversuch des Ergrauens der Haare stammt von Schein. Seiner Annahme gemäß hängt das Ergrauen der Haare mit dem Pigmentverbrauch der Haare zusammen. Je mehr Pigment die aus ein und derselben Papille entsprossenen, einander folgenden Haargenerationen aufgebraucht haben, um so rascher tritt das Ergrauen ein. Es ist gleichgültig, auf welche Weise das Pigment aufgebraucht wurde, ob durch reichlicheren Pigmentgehalt der Haare oder weil die Haare rascher gewachsen und häufiger gewechselt haben. Bemerkenswert ist die Beobachtung Scheins, daß die grauen Haare rascher wachsen und widerstandsfähiger sind als die pigmenthaltigen.

Zur Erklärung des plötzlichen Ergrauens nehmen einzelne Autoren an, daß Luft in das Haar eingedrungen sei, bzw. daß sich Gasentwicklung in den Haarspalten eingestellt habe. Diese Erklärung kann, wie Sack betont, unmöglich die alleinige Ursache des plötzlichen Ergrauens sein, „zumal als die Luftentwicklung die Haare nicht auf die Dauer zu entfärben vermag".

Ringelhaare (Pili annulati) sind Haare, bei welchen pigmentierte und pigmentarme, gleichzeitig auch lufthaltige Abschnitte miteinander abwechseln. Die Ursache dieser Abnormität ist unbekannt.

Therapie. Die Behandlung des Ergrauens der Haare besteht in Färben derselben. Am besten gelingt die Schwarzfärbung, zu welchem Zwecke eine 10%ige Höllensteinlösung am meisten zu empfehlen ist. Diese wird, nach gründlicher Entfettung der Haare mittels Seifenwaschungen und pünktlicher Entfernung der Seife durch reichliches Spülen mit warmem Wasser und nach vorherigem Abtrocknen, mit Hilfe von Zahnbürsten auf das Haar gerieben. Zur rascheren Reduktion der Höllensteinlösung verordnet man eine ebenfalls 10%ige Lösung von Pyrogallol oder Kalium sulfuratum, welche auf ähnliche Weise auf das Haar aufgetragen werden. Die schwarzen Flecke, welche die Höllensteinlösung auf der Haut erzeugt, entfernt man mittels einer konzentrierten Jodkalilösung. Weniger gut gelingt die Braunfärbung der Haare, welche mit einer 2–4%igen Pyrogallollösung oder mit dieser und einer 4%igen Höllensteinlösung erreicht wird. Schöne blonde, braune bis schwarze Farbentöne erhält man mit dem sogenannten „Persischen Haarfärbemittel", welches die Farbwirkung zweier vegetabilischer Farbstoffe, nämlich der „Henna", d. h. der gepulverten Blätter der Lawsonia inermis, und des „Reng", d. h. der gepulverten Blätter der Indigopflanze, vereinigt. Der erzielte Farbenton hängt von dem Mengenverhältnis der beiden Substanzen ab. Die Ausführung dieser Haarfärbung ist recht umständlich. Dunkles Haar kann durch die Anwendung von 15%igem Hydrogenium superoxydatum blond gefärbt werden.

Literatur.

Sack, *In Mračeks Handb. d. Hautkrankh., Bd. IV, p. 377.*
Caspary, *Zur Physiologie und Pathologie des Pigments. Verh. d. internat. Kongresses, Berlin 1890.*
Ehrmann, *Über das Ergrauen der Haare. Wien. allg. med. Zeit. 1884, 29.*
Ders., *Pigmentanomalien in Mračeks Handb. d. Hautkrankh., Bd. II, p. 750.*
Jarisch, *Hautkrankheiten, p. 1020.*
Metschnikoff, *Études biologique sur la vieillesse. Annales de l'institut Pasteur 1901, p. 865.*
Pincus, *Virchows Arch. 1869, Bd. XLV, p. 181.*
Galloway, *Ringed hairs. Brit. med. Journal 1896, p. 437.*
Schein, *Vergleichende Untersuchungen an pigmentierten und pigmentlosen Kopfhaaren Pest. med. chirur. Presse 1908.*
Joseph, *Handbuch der Kosmetik. Leipzig 1912. Kapitel „Haarfärbungsmittel" von Colman. p. 441.*

Trichoptylosis

Die Trichoptylosis, die Längsspaltung der Haare an ihren Spitzen, wird insbesondere an dem Haupthaar von Frauen, besonders von anämischen, seltener an Bart und Schnurrbarthaaren beobachtet. Sie geht mit auffallender Trockenheit der Haare einher und scheint eine Folge ihrer mangelhaften Einfettung zu sein. Man beobachtet sie seltener unabhängig, denn als Begleiterscheinung verschiedener, auf dem Haarboden lokalisierter Hautkrankheiten (Psoriasis, Favus, Ekzem, Pityriasis simplex).

Therapie. Kürzen der Haare unterhalb der gespaltenen Stelle und tägliches Einölen.

Trichorrhexis nodosa.

Symptomatologie. Bei der Trichorrhexis nodosa findet man im Verlaufe des Haarschaftes mehrere weiße, kleine, derbe Knötchen. Nach einiger

Zeit knickt das Haar an einer von diesen Auftreibungen des Haares und bricht ab. Die Bruchenden sind pinselförmig aufgefasert.

Die Trichorrhexis ist gewöhnlich im Barte und Schnurrbarte, seltener an den Augenbrauen von Männern lokalisiert. Sie wurde aber auch schon an den Haaren der Pubes und an den Augenbrauen von Frauen beobachtet.

Pathologische Anatomie. Anfangs ist eine longitudinale Splitterung der Rinden- und eine Verbreiterung der Marksubstanz vorhanden. Später schwindet die Marksubstanz bis auf wenige Schollen. Untersucht man das Haar in vorgeschrittenen Stadien der Aufsplitterung, so erscheint das Knötchen unter dem Mikroskop in der Form, als wären zwei Pinsel mit ihren Enden aneinander gedrückt worden.

Ätiologie. Die Ansichten über die Ursache der Trichorrhexis sind derzeit noch geteilt. Manche glauben, daß es sich hier, ähnlich wie bei der Trichoptylosis, bloß um Folgezustände abnormer Trockenheit der Haare handelt. Andere führen sis auf mechanische Insulte (Bürsten) zurück und stützen diese Annahme auf die Möglichkeit, die Trichorrhexis experimentell durch Bürsten der Haare zu erzeugen(Wolfberg,Lassueur). Diese Annahme wird auch durch neuere Untersuchungen Csillags gestützt, welcher sowohl die Trichptylosis als die Trichorrhexis bloß an den Haaren fand, deren Spitzenteil der Cuticula beraubt war und bloß an der cuticulalosen Partie. Dies spricht dafür, daß dem mechanischen Abwetzen der Cuticula beim Entstehen der Trichoptylosis und Trichorrhexis eine wichtige Rolle zukommt. Andere glauben an einen parasitären Ursprung. Als Stützen für die letztere Auffassung gelten 1. das gleichzeitige Vorkommen bei mehreren Mitgliedern derselben Familie; 2. das Vorkommen ähnlicher Veränderungen an den Bürsten und Pinseln der Barbiere (Blaschko, Jadassohn, Lassueur, Sabouraud u. a.) und an Zahn- und Kleiderbürsten (Bruhns) und 3. der Nachweis von verschiedenen Bakterien (Bazillen) in den Bruchenden der erkrankten Haare (Raymond, Hodara, Spiegler, v. Essen, Markusfeld, de Keyser).

Therapie. Rasieren des Bartes und Schnurrbartes und Anwendung einer 10%igen Schwefel- oder weißen Präzipitatsalbe oder folgender, von Besnier empfohlenen Salbe:

Rp. Vaselini flav. american.
Lanolin. āā 10,0
Tinct. cantharid. 1,0—3,0
M.

Unter dem Namen **Nodi laqueati** (Trichonodosis) sind scheinbare Auftreibungen des Haarschaftes beschrieben worden, welche von Verknotungen und „brezelartigen" Verschlingungen des Haares gebildet werden. Ungeschicktes Kämmen und Durchwühlen des Haares ruft diese Verknotungen hervor und zwar vorzüglich an trockenem, gekräuseltem Haare.

Literatur.

Lassueur, Contribution à l'étude de la Trichorrhexie. Annales de Dermat. 1906, p. 911.
Markusfeld, Zentralbl. f. Bakteriol., Bd. XXXI, p. 230.
Blaschko, Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 4.
Hodara, Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XIX, p. 173.
v. Essen, Arch. f. Dermat. 1895, Bd. XXXIII, p. 415.
Bruhns, Arch. f. Dermat., Bd. XXXVIII, p. 43.
Spiegler, Wiener med. Blätter 1895, p. 599.
Sack, In Mračeks Handb. d. Hautkrankh., Bd. IV, p. 371.
Csillag, Sitzung der Königl. Gesellsch. d. Ärzte. Budapest 1911, 29. April.
Galewsky, Über Trichonodosis. Arch. f. Dermat. 1908, Bd. XCI, p. 225.

Lepothrix (Trichomycosis nodosa).

Symptomatologie. Die Lepothrix gelangt gewöhnlich bei stark schwitzenden Individuen zur Beobachtung und ist an den Achsel- und Schamhaaren lokalisiert. Die Haare sind von kleinen, dunkel- oder hellrotbraunen,

harten, granulösen Auflagerungen inkrustiert. Die Auflagerung ist bald eine scheidenartige und überzieht ein größeres Stück des Haarschaftes, bald findet man isolierte Granula auf dem Haarschafte aufgereiht. Der Schweiß ist des öfteren hellbräunlichrot gefärbt. Die dem Haar fest anhaftende Masse besteht aus Bakterien, und zwar nach einzelnen Autoren aus Bazillen, nach anderen aus Kokken. DUCREY, dem es auch gelang, den Parasiten der Lepothrix zu züchten, behauptet, daß er ein Fadenpilz sei und nennt ihn Trichosporon minutissimum. Die Pilze sind in eine in Säuren, Alkalien, Benzin, Alkohol, Chloroform, Äther unlösliche homogene Masse eingebettet, welche sie miteinander und mit dem Haare verklebt. Die Cuticula und stellenweise auch die Rindensubstanz des Haares wird durch den oberflächlich eindringenden Pilz aufgefiedert.

Therapie. Rasieren der Haare, tägliche Seifenwaschung, hernach Einwischen von 2%igem Resorzin- oder Salizylspiritus und Einpudern.

Literatur.

Babes, *Zentralbl. f. med. Wissenschaften 1882*
Pick, *Verhandl. d. Naturforscher-Vers. Graz 1873.*
Bodin, *La pratique dermatologique, Tome IV, p. 28.*
Sack, *Haarkrankheiten in Mračeks Handb. d. Haarkrankh., Bd. IV, p. 370.*
Ducrey, *Tricomicosi palmellina e il suo parassita. Giornale italiano delle malattie vener. e della pelle 1912, Vol. LIII, p. 241.*

Piedra (Trichosporie).

Symptomatologie. Bei der Piedra findet man ganz kleine, runde oder längliche, harte Körner von geblicher oder weißer Farbe, welche dem Haarschafte seitlich anhaften oder kurze Scheiden um ihn bilden.

In den wenigen Fällen, welche in Europa beobachtet worden sind (Piedra nostras), waren die Körnchen bloß an Bart und Schnurrbarthaaren vorhanden und von etwas dunklerer, bräunlichgelber Farbe. In Kolumbien wird die Piedra in epidemischer Ausbreitung beobachtet. Sie befällt hier das lange Haar der Frauen, an welchem sich eine große Zahl kleiner, heller gefärbter, weißlicher Körner aufreiht. Das Haar bleibt normal, es kräuselt sich aber und verfilzt sich leicht (Plica columbica).

Ätiologie. Die Ursache der Piedra ist das von VUILLEMIN entdeckte Trichosporon, von welchem es, wie es scheint, mehrere Arten oder Wuchsformen gibt (Polymorphie des Trichosporon). Das Trichosporon giganteum wurde bei der kolumbischen, das Tr. Beigeli, ovoides und ovale bei der in Europa beobachteten Piedraform gefunden.

Unter dem Mikroskope erblickt man die doppelkonturierten, sporenartigen Zellen des Trichosporonpilzes eng aneinander gepreßt, so daß sie polygonale Formen annehmen.

Therapie. Zweimal tägliches Waschen der Haare mit Seife, hernach Befeuchtung mit 1%iger Sublimatlösung und Durchkämmen mit einem dichten Kamme, welcher nach dem Gebrauche zu sterilisieren ist.

Literatur.

Besnier *et* ***Doyon,*** *Traduction de Pathologie des maladies cut par Kaposi 1891, Vol. II, p. 874.*
Juhel Renoy, *Annales de Dermat. 1888, p. 777 und 1890, p. 765.*
Unna, *Piedra nostras. Deutsche med. Zeit. 1895.*
Bodin, *La pratique dermatologique, Vol. IV, p. 31.*
Sack, *In Mračeks Handb. d. Hautkrankh., Bd. IV, p. 371.*

Pathologische Veränderungen der Nägel[1]).

Die Veränderungen der Nagelplatte sind zumeist die Folge von pathologischen Zuständen der Nagelmatrix. Funktioniert die letztere nicht auf normale Weise, dann kommt es zur Bildung einer quantitativ oder qualitativ veränderten Nagelsubstanz. Der pathologische Zustand der Nagelmatrix verrät sich bloß durch die Veränderungen der von ihr produzierten Nagelplatte. Pathologische Veränderungen der Nagelmatrix werden von verschiedenen Krankheiten, sowohl von inneren als von Krankheiten der Haut, verursacht und zwar können ähnliche Veränderungen der Matrix des Nagels und damit ähnliche Veränderungen der Nagelsubstanz durch verschiedene Krankheiten verursacht werden. Die pathologischen Veränderungen der Nagelplatte stellen demnach gewöhnlich keine eigentlichen Krankheiten vor, sondern sie sind bloß Krankheitssymptome und es handelt sich bei ihrem Vorhandensein zumeist darum, die veranlassende Krankheit zu erkennen. Die Fälle in welchen die pathologischen Veränderungen der Nägel scheinbar idiopathisch, d. h. ohne daß bestimmte Grundkrankheiten zugegen wären, zur Entwicklung gelangen, sind ziemlich selten und ihre Zahl wird immer geringer, je mehr wir durch gründliche Krankenuntersuchung die veranlassende Krankheit zu diagnostizieren trachten. In manchen Fällen sind außer den Veränderungen der Nagelplatte auch solche des Nagelbettes nachweisbar.

Fig. 48. Anonychia congenita.

Veränderungen der Nagelsubstanz, welche nicht durch pathologische Zustände der Nagelmatrix hervorgerufen werden, können durch Schimmelpilze und Chemikalien verursacht werden, welche imstande sind, die Nagelplatte unmittelbar anzugreifen. Diese werden a. a. O. beschrieben. Im

1) Wir befassen uns in diesem Kapitel bloß mit den pathologischen Veränderungen der Nagelplatte und des Nagelbettes. Die in der Umgebung des Nagels, am Nagelfalze, am Nagelwalle und am Nagelgliede auftretenden pathologischen Veränderungen der Haut sind ganz dieselben wie an anderen Hautstellen und bedürfen daher keiner besonderen Beschreibung.

folgenden sollen die übrigen Veränderungen des Nagels und des Nagelbettes beschrieben und gleichzeitig angegeben werden, unter welchen Bedingungen sie zur Beobachtung gelangen.

Mangel der Nägel, Anonychia. Dieser ist in manchen Fällen angeboren (Fig. 48) und bei mehreren Mitgliedern bzw. in mehreren Generationen derselben Familie nachweisbar. Es fehlen entweder sämtliche Nägel oder bloß einige. Manchmal sind Rudimente der Nägel vorhanden. Der Mangel der Nägel besteht bei der angeborenen Anonychie das ganze Leben hindurch. In einzelnen Fällen war auch die Zahnbildung defektuös.

Der ständige Mangel der Nägel kommt sonst bloß dadurch zustande, daß geschwürige oder nekrotisierende Prozesse die Nagelmatrix zerstören. Solche sind geschwürige Syphilome und Leprome, eiterige Prozesse, die Erfrierung und Verbrennung. An Stelle des zugrunde gegangenen Nagels können Rudimente desselben vorhanden sein.

Der **Ausfall der Nägel (Onycholysis totalis),** gefolgt von der Bildung normaler oder deformierter Nägel, kommt vor allem in den seltenen Fällen des sogenannten idiopathischen Nagelwechsels zur Beobachtung. Bei diesem wird wiederholter Ausfall sämtlicher oder bloß einzelner Nägel beobachtet, ohne daß irgendwelche lokale oder allgemeine veranlassende Momente nachweisbar wären. Der Ausfall der Nägel ist des weiteren die Folge von Schädigungen der Nagelmatrix durch schuppende Prozesse (z. B. durch akute Psoriasisausbrüche, durch exfoliative Erythrodermien), des weiteren durch atrophisierende Prozesse, z. B. die Sklerodermie und gewisse in Atrophie ausgehende Fälle der Epidermolysis hereditaria bullosa; er ist ferner beobachtet worden bei der Alopecia areata, im Verlaufe der Tabes, der Epilepsie und des Diabetes mellitus. Zu seiner Erklärung muß angenommen werden, daß die Produktivität der Nagelmatrix übergangsweise vollkommen sistiert.

Die **Loslösung der Nagelplatte vom Nagelbette (Onycholysis partialis)** wird zumeist durch pathologische Zustände verursacht, welche das Nagelbett betreffen. Schuppenauflagerungen bei chronischem Ekzem, bei Psoriasis vulgaris, bei der Pityriasis rubra pilaris, bei der Trichophytie, beim Favus usw., des weiteren hyperplastische Prozesse, wie z. B. Warzen, Hühneraugen, Exostosen, Enchondrome, Fibrome, Angiome, Leiomyome, Sarkome und Karzinome rufen sie hervor. Manchmal jedoch löst sich die Nagelplatte ausgehend von ihrem freien Rande gegen die Nagelmatrix zu allmählich von dem Nagelbette los, ohne daß hierfür irgendwelche Ursachen nachweisbar wären (Fig. 49 und 50). In einzelnen Fällen war die Onycholysis partialis die Folge von äußeren chemischen Einwirkungen (bei Wäscherinnen, Köchinnen). Heller hat Fälle beobachtet, in welchen sich die Onycholyse im Anschlusse an Frostbeulen entwickelte. Der Zustand kann zur Norm zurückkehren, d. h. der nachwachsende Teil der Nagelplatte schmiegt sich wieder dem Nagelbette an. Die Loslösung der Nagelplatte vom Nagelbette ist in anderen Fällen der Vorläufer des Nagelausfalles. Löst sich der Nagel vom Nagelbette, so ändert sich seine Krümmung. Dies ist insbesondere dann der Fall, wenn die Abhebung des Nagelkörpers durch unter demselben befindliche Gewebsmassen bedingt wird. Ist der Nagel in seinem vorderen und seitlichen Abschnitte abgehoben, dann bildet seine mittlere Partie eine napfförmige Einsenkung **(Koilonychosis).** Napfförmige Nägel sind relativ häufiger bei Nagelekzem angetroffen worden (Fig. 51).

Verschiedene Veränderungen der Nagelplatte hängen mit einer geringeren Produktivität der Nagelmatrix zusammen. Ist die Produktivität

der Nagelmatrix für kürzere Zeit in ihrer ganzen Ausdehnung vermindert, dann entstehen schmälere oder breitere **Furchen,** welche quer über die Nagelplatte ziehen (Fig. 52 und 53). Diese entstehen zumeist im Anschlusse an Krankheiten, welche den ganzen Organismus befallen haben, so z. B. nach Typhus abdominalis, T. exanthematicus, nach Erysipel, Scarlatina, Morbilli, Influenza, akutem Gelenkrheumatismus. Aber auch nach Epididymitis,

Fig. 49. Onycholysis partialis. Daumennägel.

Fig. 50. Onycholysis partialis. Derselbe Fall wie Fig. 49.

Angina, Parotitis, nach Seekrankheit und schwerer Geburt sind sie beobachtet worden. Seltener werden sie als Folgen von lokalen Störungen, z. B. nach Panaritien, gesehen. In manchen Fällen ist die Nagelplatte hinter der Querfurche infolge von ständig verminderter Produktivität der Matrix dünner und weicher. Die Entwicklung der Querfurchung kann dem Ausfall der Nägel vorangehen. In einem Falle meiner Beobachtung kam es abwechselnd zur Bildung ziemlich großer Gruben der Nagelplatte (Fig. 54) und dann wieder zu der von normaler Nagelsubstanz. Das Leiden war bei mehreren Personen derselben Familie, u. a. auch beim Vater des Patienten zugegen. Der Anomalie entspräche am besten die Benennung **Hypoplasia unguis intermittens hereditaria.**

Fig. 51. Verdünnte (atrophische) Nägel mit napfförmiger Einsenkung ihres vorderen Abschnittes bei Ekzem des Nagelfalzes und Nagelwalles. Unter dem Nagel war keine Anhäufung von Hornzellen vorhanden.

Längsfurchung der Nägel (Fig. 52 und 55) entsteht, wenn es bloß an zirkumskripten Stellen der Nagelmatrix zu mangelhafter Bildung der Nagelsubstanz gekommen ist. An diesen Stellen wird eine weichere, lockere Nagelsubstanz gebildet, welche sich von der Nageloberfläche loslöst. Indem sich die Nagelplatte nach vorne verschiebt, entstehen die Längsfurchen. Die Oberfläche des Nagels ist rissig.

In Fällen, in welchen die Längsfurchung einen höheren Grad erreicht, pflegt es zu Spaltungen und Abbröckelungen des freien Nagelrandes zu kommen (**Onychorrhexis**) Fig. 56.

Fig. 52. Längsfurchen und Querfurchen des Daumennagels nach Panaritium (zwei verschiedene Fälle).

Fig. 53. Tiefe und breite Querfurchen bei Perionychia syphilitica.

Auch die Längsfurchung des Nagels sieht man bei sehr verschiedenen Hautkrankheiten und inneren Krankheiten, wie z. B. bei Psoriasis vulgaris, Ekzem, Lichen planus, Psorospermosis, Pemphigus, Sklerodermie, Hautatrophie Hemiplegie, Rheumatismus usw.

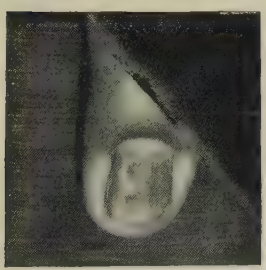


Fig. 54. Hypoplasia unguis intermittens.

Fig. 55. Längsfurchung und Grübchenbildung der Nägel aus unbekannter Ursache.

Von der Längsfurchung ist die Bildung von Längsriffen zu unterscheiden. Bei letzterer sieht man schmale, des öfteren auch mehrfach unterbrochene, riffartige Verdickungen des Nagels, welche von der Wurzel zum freien Rande ziehen (**Längsleistenbildung**, Fig. 57 und 58). Die Bildung der Längsleisten entwickelt sich, ohne daß irgendwelche pathologische Veränderungen der Haut oder innerer Organe zugegen wären. Eine weitere Formveränderung der Nagelplatte ist die Kantenbildung. Die Kante zieht in der Längsrichtung der Nägel, welche dadurch ein dachgiebelartiges Aussehen bekommen.

Ein **grübchenförmiger Mangel** der Hornsubstanz des Nagels kommt zustande, falls die mangelhafte Bildung der Hornsubstanz an

Fig. 56. Längsfurchen, Spaltung und Abbröckelung des freien Nagelrandes. Abhebbarkeit feiner Hornblättchen von der Nagelplatte.

zirkumskripten Stellen der Matrix eine vorübergehende ist (Fig. 59). Sind die Grübchen an der Oberfläche des Nagels zahlreich, dann erhält derselbe das Aussehen der Außenfläche eines Fingerhutes. Man kann diese Nagelveränderung insbesondere bei der Psoriasis vulgaris, bei dem Ekzem und bei der Syphilis beobachten, manchmal aber auch ohne jedes Zeichen dieser Krankheiten.

Fig. 57. Längsleistenbildung der Nägel. (Zur Darstellung gelangt sind 4 Finger der linken und der Daumen der rechten Hand. Es waren aber alle Fingernägel in der gleichen Weise verändert.)

Die gestörte Funktion der Nagelmatrix kann auch in der Bildung eines dünneren, weichen Nagels zum Ausdruck kommen

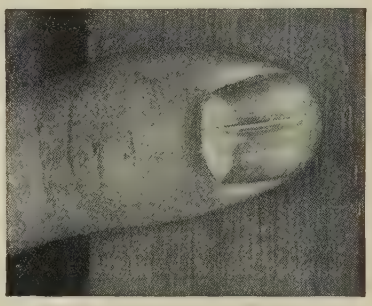


Fig. 58. Längsleiste am Daumennagel.

(Hapalonychie). Der Nagel kann so weich werden, daß er sich umbiegen läßt. Diese äußerst seltene Form der Nagelatrophie ist einmal im Verlaufe der Psoriasis vulgaris, ein anderes Mal bei einem mit Schweißfuß behafteten Kranken beobachtet worden.

Leukonychie (Fig. 60). Bei dieser finden wir weiße, punktförmige oder streifenförmige und in letzterem Falle quer verlaufende Flecken im Nagel; ausnahmsweise ist der ganze Nagel weiß (Leuconychia punctata, striata et totalis). Die weiße Farbe rührt von der Luft her, welche in den Nagel gedrungen ist. Die Ursachen der Leuconychia totalis lassen sich nicht nachweisen. Die punktförmigen und streifigen, weißen „Nagelblüten" sind zumeist Folgen eines Traumas, welches den Nagel bei zu kosmetischen Zwecken unternommenen Prozeduren (Zurückschieben des Nageloberhäutchens) getroffen hat. Man findet sie auch relativ häufig bei Handwerkern, was wohl ebenfalls damit zusammenhängt, daß bei diesen die Gelegenheit zu Beschädigungen des Nagels häufig gegeben ist. Ausgedehnte Leuko-

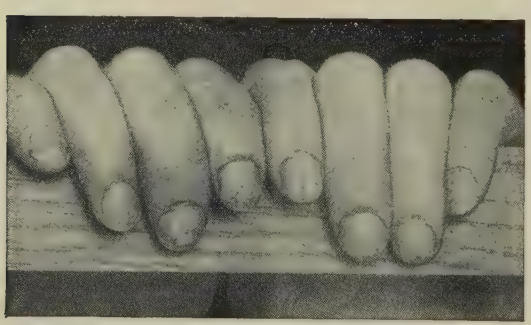


Fig. 59. Grübchenbildung in der Nagelsubstanz.

nychie ist nach Typhus abdominalis und nach alkoholischer Neuritis beobachtet worden. Manchmal war sie kongenital und hereditär.

Durch Mangel an Kohärenz zwischen den Nagelzellen kann es zu Aufsplitterung der Nagelsubstanz und Rauhigkeit des Nagels kommen **(Asperitas, Scabrities unguinum),** was relativ häufig bei der Syphilis beobachtet wird. Auch äußere Schädlichkeiten, welche die Nagelplatte treffen, können die Rauhigkeit ihrer Oberfläche verursachen. Ausgehend von Spalten der Nagelplatte lassen sich in seltenen Fällen ganze Lamellen vom Nagel ablösen (**Onychoschysis** Fig. 61).

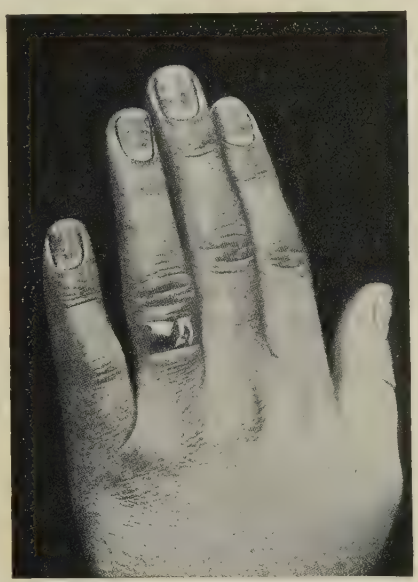


Fig. 60. Leuconychia punctata et striata.

Onychogryphosis (Fig. 62 und 63). Bei der Onychogryphosis bildet sich an Stelle des Nagels eine harte Hornmasse, welche sich aus der verdickten Nagelplatte und aus subungualen, von dem Nagelbette produzierten Hornzellen zusammensetzt, krallenförmig, widderhorn- oder schneckenförmig umgebogen ist und eine Länge von 15—20 cm und eine Dicke von etwa 20 mm erreichen kann. Das Beschneiden der harten dicken Hornmasse verursacht Schmerzen, weil jede Bewegung des vorderen Endes des Nagels auf den hinteren Nagelfalz übergeleitet wird, dort einen Druck ausübt und dadurch schmerzhaft wird. Die Kranken unterlassen auch deshalb das Kürzen der erkrankten Nägel. In manchen Fällen löst sich der gryphotisch gewordene Nagel von dem verbreiterten Nagelfalz und dem Nagelbette los. Öfters bildet sich hiernach kein neuer Nagel, sondern bloß kleinere oder größere Hornmassen von unregelmäßiger Form.

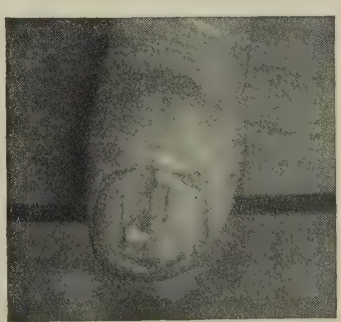


Fig. 61. Onychoschysis.

Als Gelegenheitsursachen der Onychogryphose sind bisher nachgewiesen worden: Halux valgus, Traumen (des Nagelbettes, der Finger, Zehen und Nerven), Syphilis des Nagelbettes, Trichophytie desselben, Thrombose der tiefen Venen, Aneurysma arterio-venosum. In einzelnen Fällen war die Onychogryphose eine Teilerscheinung angeborener hyperkeratotischer Prozesse, wie z. B. des Keratoma palmare et plantare hereditarium, oder der Ichthyosis hystrix congenita. In einer Anzahl von Fällen war aber eine besondere Ursache nicht nachweisbar. Kochler hat die Onychogryphose in vier Generationen einer Familie als kongenitale Erkrankung beobachtet.

Man hat früher die Entstehung der Onychogryphose, laut einer von Virchow stammenden Erklärung, auf mechanische Einflüsse zurückgeführt

(Schuhdrucktheorie). Seitdem man aber onychogryphotische Nägel auch an den Fingern beobachtet hat, ist diese Erklärung verlassen. HELLER sieht in der Onychogryphose eine trophische Störung, die durch direkte oder indirekte Reizung des Nagelorgans bedingt ist. Die Reizung kann vom zentralen oder peripheren Nervensystem ausgehen oder durch entzündliche Krankheiten und Traumen des Nagelorgans ausgelöst und unterhalten werden. Infolge dieser Reizung kommt es nicht bloß zu einer Überproduktion von abnormer Hornsubstanz an der Nagelmatrix und am Nagelbette, sondern, wie HELLER nachgewiesen hat, auch zu hypertrophischen Veränderungen in der Papillarschicht des Nagelbettes. An Stelle seiner schmalen Leisten findet man nämlich in einzelnen Fällen Papillen, die eine ganz beträchtliche Länge erreichen und seitliche Sprossen haben.

Fig. 62. Onychogryphosis des Nagels der rechten großen Zehe.

Fig. 63. Onychogryphosis sämtlicher Fingernägel.

Die einfache Vergrößerung und Verdickung des Nagels (**Onychauxis, Megalonychie**) ist bei der Akromegalie beobachtet worden. Eine Verbreiterung der Nagelplatte kann bei der Elephantiasis der Unterextremität zur Entwicklung gelangen.

Am **Nagelbette** können außer den weiter oben bei der Onycholysis partialis angeführten Prozessen noch Eiterungen, Blutungen und entzündliche Prozesse statthaben, welche zur Ansammlung von Eiter, Blut oder Serum unter dem Nagel führen können.

Eiterige Prozesse, welche das Nagelbett betreffen, entstehen zumeist als Folgen von infektiösen Traumen, so z. B. nach dem Eindringen eines Fremdkörpers unter den Nagel, oder sie schließen sich eiterigen Pro-

zessen der Nachbarschaft oder von entfernter gelegenen Hautstellen an. Nicht selten kommt es auch zu tieferen Eiterungen, welche selbst den Knochen gefährden. Die eiterigen Prozesse sind je nach ihrer Intensität und Ausbreitung mehr oder weniger schmerzhaft. Ist der Eiterherd ganz oberflächlich gelegen, dann scheint die grünliche Farbe des Eiters durch die Nagelplatte hindurch.

Die subungualen Blutungen entstehen zumeist infolge von Traumen. Doch können sie auch unter gleichen Verhältnissen auftreten, wie die symptomatischen Blutungen an anderen Stellen der Haut. Sie erscheinen dann zumeist gleichzeitig mit letzteren, nicht selten auch gleichzeitig mit Blutungen aus inneren Organen. Die Blutungen scheinen mit dunkelblauroter Farbe durch den Nagel durch. Sind sie massiger, so verursachen sie Schmerzen. Haben sie in die Matrix hinein stattgefunden, dann kommt es zu Nagelausfall.

Hautkrankheiten, welche mit Verhornungsanomalien einhergehen, (Psoriasis vulgaris, Ekzem, exfoliativa Erythrodermien usw.) oder welche zu sekundären Gewebsstörungen im Nagelbette und an der Nagelmatrix Veranlassung geben, wie z. B. periunguale Eiterungen (Panaritien) führen sehr häufig zu gleichzeitigen pathologischen Veränderungen des Nagelbettes und der Nagelplatte. Es kommt dann gewöhnlich zur Bildung von subungualen Schuppenmassen (**Hyperkeratosis subungualis** s. Fig. 64) und zu den weiter oben beschriebenen Veränderungen der Nagelplatte.

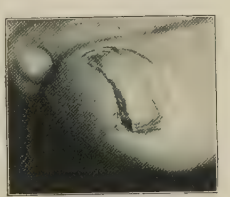


Fig. 64. Hyperkeratosis subungualis der großen Zahe in einem Falle von symmetrischer Keratodermia plantaris et palmaris.

Therapie. Da die Nagelveränderungen sehr häufig bloß Symptome bestimmter Hautkrankheiten sind, so werden sie in diesen Fällen mit den übrigen Hautveränderungen der betreffenden Krankheit und gemäß den therapeutischen Prinzipien behandelt, welche für die letzteren in den entsprechenden Kapiteln dieses Buches dargelegt worden sind. Sind die Symptome innerer Krankheiten, so müssen letztere behandelt werden. In manchen Fällen jedoch ist eine bestimmte Ursache der Nagelveränderungen nicht nachweisbar, eine ursächliche Behandlung demnach undurchführbar. Da aber auch die Empirie für die Behandlung dieser Nagelveränderungen keine Methoden geliefert hat, welche in jedem Falle einen sicheren Erfolg erwarten lassen, so ist ihre Behandlung gewöhnlich eine unsichere, tastende und zumeist wohl auch undankbare.

Bei den atrophischen Formen der Nagelanomalien (Querfurchen, Längsfurchen, Grübchenbildung, Bildung rudimentärer Nägel, partielle oder totale Nagelloslösung), ist die innerliche Verabreichung von Arsen, Massage der Nagelgegend und die Anwendung von grauem Quecksilberpflaster oder Teer angezeigt. Bei der Leukonychie traumatischen Ursprunges ist die Aufmerksamkeit der Patienten auf diesen Umstand zu lenken, z. B. eine vorsichtigere Ausführung oder das vollkommene Unterlassen von kosmetischen Manipulationen anzuraten. Die vollkommene angeborene Leukonychie kann durch die Einpinselung einer diluierten Eosinlösung oder Einreibung von 0.10 Karmin : 10.0 Zinkoxyd verdeckt werden. Bei der Schizonychie wird der Nagel kurz gehalten und seine Oberfläche mit einer dünnen Wachsschicht bedeckt. Rauhe Nägel können mit folgender Paste geglättet werden.

Rp. Stanni oxydati 10,0
Paraffini
Cerae alb. āā 15,0
Ol. amygdal. dulc. q. s. ut f. pasta consistent. spissior. Adde:
Carmin. q. s. ad. color. ros.
M.

Leichtere Grade der Onychogryphosis werden auf folgende Weise behandelt: das krallenartige Ende des Nagels wird abgesägt und seine Oberfläche mit warmer Kalilauge erweicht und abgeschabt. Die Behandlung mit Kalilauge und die Abschabung muß öfters wiederholt werden, und zwar so lange, bis der Nagel erheblich verdünnt ist. In hochgradigen und vernachlässigten Fällen wird der Nagel auf chirurgischem Wege entfernt. Noch muß erwähnt werden, daß eine vorsichtige Behandlung mit Röntgenstrahlen bei verschiedenen Nagelveränderungen, welche durch Anomalien der Nagelmatrix bedingt sind, ein günstiges Resultat ergeben kann.

Literatur.

Heller, Julius, *Die Krankheiten der Nägel. Berlin 1900. Hirschwald (enthält die Literatur bis 1900).*
Heller, *Nagelkrankheiten. In Mračeks Handb. d. Hautkrankh., Bd. IV, p. 538.*
Dubreuilh, *Ongles in La Pratique dermatologique von Besnier, Brocq et Jacquet, Tome III.*
Koehler, *Onychogryphosis symmetrica congenita et hereditaria. Münch. med. Woch. 1909, No. 13.*

F.

Professor Dr. GROUVEN, Halle a. S.

Mit 2 Tafeln und 23 Figuren im Text.

Tuberkulose der Haut.

Die tuberkulöse Erkrankung der Haut äußert sich in klinisch außerordentlich verschiedenen Formen, deren ätiologische Zusammengehörigkeit in erster Linie basiert auf dem Nachweis des Tuberkelbazillus durch das Mikroskop, die Kultur und das Tierexperiment, weiterhin auf ihrer histologischen Struktur und der lokalen Reaktion auf Injektion alten Tuberkulins.

Den beiden letzteren Momenten kommt deswegen eine weniger ausschlaggebende Bedeutung zu, weil einerseits auch nichttuberkulöse Prozesse (Syphilis, Lepra) ähnliche histologische Veränderungen erzeugen können, andererseits bei tuberkulösen stark narbigen Hautaffektionen das Tuberkulinexperiment negativ ausfallen kann.

Allerdings gelingt der Nachweis der Tuberkelbazillen, zumal wenn dieselben in nur spärlicher Zahl vorhanden sind, auch mit den genannten Methoden nicht ausnahmslos. Es erklärt sich dadurch die große Schwierigkeit, den Tuberkulosecharakter einer Hautkrankheit zu erweisen, der nur dann als feststehend anzusehen ist, wenn die Erkrankung als durch die lokale Wirkung virulenter Tuberkelbazillen erzeugt angesehen werden kann.

Zwar ist in neuerer Zeit namentlich von französischer Seite der Versuch gemacht worden, eine Reihe von Hautaffektionen, die den Nachweis von Tuberkelbazillen selbst vermissen lassen, vor allem auf Grund der Häufigkeit ihrer Koinzidenz mit anderweitiger Tuberkulose auf die Wirkung von Tuberkelbazillentoxinen zurückzuführen — die sogenannten Tuberkulide. Abgesehen jedoch von der durchaus hypothetischen Grundlage dieser Annahme — ihre Möglichkeit soll keineswegs in Abrede gestellt werden — kann für einen Teil der hier in Betracht kommenden Affektionen der Charakter einer echten Tuberkulose als mehr oder minder wahrscheinlich angesehen werden, während ein großer Teil der übrigen, den Tuberkuliden zugerechneten Hauterkrankungen auch bezüglich seiner entfernteren Zugehörigkeit zur Tuberkulose mehr als zweifelhaft ist.

Als klassische und zugleich einwandfrei sichergestellte häufigste Form der tuberkulösen Hauterkrankung im obigen Sinne sind zu bezeichnen: 1. der Lupus, 2. das Skrophuloderma, 3. die ulzeröse akute Miliartuberkulose der Haut (Tuberculosis cutis im engeren Sinne). Mit größter Wahrscheinlichkeit ist diesem 4. der Lichen scrophulosorum anzureihen.

Seltenere und ungewöhnlichere Formen sicherer Hauttuberkulose sind jedoch bekannt, so daß die Annahme nicht unberechtigt ist, daß wahrscheinlich noch manche Krankheitsbilder sich als tuberkulös erweisen werden, bei denen diese Ätiologie bis jetzt noch nicht sichergestellt werden konnte.

Die Tuberkulose der Haut entsteht entweder durch primäre Infektion der Haut von außen, auch bei sonst nicht tuberkulösen Individuen, oder aber sie ist vergesellschaftet mit tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe.

Bei der letzteren außerordentlich häufigen Koinzidenz erkrankt die Haut sekundär entweder durch allmähliches Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf dieselbe, oder durch äußerliche Autoinfektion mit tuberkulösem Material (bazillenhaltiger Speichel oder Darminhalt, oder aber durch Hineingelangen von Tuberkelbazillen in die Haut auf embolischem Wege durch die Blutbahn.

Umgekehrt kann, wenn auch seltener eine anderweitig sich lokalisierende, oder miliare Tuberkulose von einer primären Erkrankung der Haut ausgehen.

Die äußerliche Infektion der Haut (und Schleimhaut), durch den Tuberkelbazillus hat oberflächliche Epitheldefekte, wie sie durch Verletzungen oder anderweitige Erkrankungen (Ekzem, Schleimhautkatarrh) bedingt sind, zur Voraussetzung.

Warum beiden verschiedenen Infektionsmöglichkeiten einmal die eine, ein andermal die andere Form der Hauttuberkulose auftritt, wissen wir nicht. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei lediglich um Unterschiede der Quantität und der Virulenz des Infektionsstoffes, sowie um eine wechselnde, durch die Verschiedenheit der Lokalisation und anderweitige Verhältnisse bedingte Disposition des Gewebes für die Ansiedlung der Tuberkelbazillen.

Die Tatsache, daß experimentelle Verimpfung tuberkulösen Materials in die Haut durchgehends nur zur Abszeßbildung und lymphangitischen Prozessen führt, daß speziell auf diesem Wege die Erzeugung eines Inokulationslupus beabsichtigterweise noch nicht gelungen ist, hat zwar einzelne Autoren veranlaßt, die Möglichkeit des letzteren überhaupt zu leugnen. Dem stehen jedoch Beobachtungen gegenüber, in denen sich die Entstehung eines Inokulationslupus aus infizierten Wunden, Schmissen, Tätowierungen u. dgl. fast mit aller Sicherheit des Experimentes erweisen ließ.

Von Mischinfektionen bei Haut- und Schleimhauttuberkulose verdient das gelegentliche gleichzeitige Vorhandensein von syphilitischen Prozessen besonders diagnostisches und therapeutisches Interesse.

Daß speziell bei ulzerösen Formen pyogenen Bakterien eine Rolle zukommt, bedarf kaum der Erwähnung.

I. Lupus vulgaris.

Definition. Als Lupus vulgaris bezeichnen wir eine chronische Form der Hauttuberkulose, die sich kennzeichnet durch die charakteristische Primäreffloreszenz des sogenannten Lupusknötchens.

Symptomatologie. Das Lupusknötchen, seiner anatomischen Zusammensetzung nach ein Konglomerat miliarer Tuberkel, eingebettet in entzündliches Infiltrat, präsentiert sich als im Niveau der Haut liegendes, scharf umschriebenes, stecknadelkopf- bis linsengroßes, transparentes, gelbliches bis braunrotes Gebilde, welches bei Anämisierung der Haut durch Spannen derselben oder Glasdruck nicht verschwindet, sondern nur um so deutlicher in die Erscheinung tritt und beim Anbohren mit dem Sondenknopf sich als wenig resistent erweist.

Einzelne oder aggregierte derartige kleine Infiltrate ohne deutliche anderweitige Hautveränderungen und ohne irgendwelche subjektive Begleiterscheinungen bestimmen das Bild der beginnenden Erkrankung (Lupus maculosus), die monatelang in dieser Form ohne sichtbare weitere Veränderungen fortbestehen kann. Meist erst nach längerem Bestande gesellen sich zu diesen Erscheinungen deutliche Veränderungen der Epidermis, die sich durch Verdünnung und Abschuppung derselben

anzeigen (Lupus exfoliativus), und durch partielle regressive Veränderungen des lupösen Infiltrats bedingt sind (Fig. 2).

Die im Zentrum des Lupusherdes zahlreicher auftretenden und miteinander verschmelzenden Lupusknötchen bilden ein mehr oder weniger diffuses braunrotes Infiltrat, während die Randpartien der rundlichen oder serpiginös begrenzten Herde entsprechend dem allerdings langsamen Fortschreiten der Erkrankung immer wieder neue, deutliche Einzelefflores-zenzen aufweisen.

Partielle zentrale Abheilung mit Narbenbildung führt zum Bilde des sogenannten Lupus serpiginosus.

Fig. 1. Lupus vulgaris. (Sammlung der Hautpoliklinik Halle a. S.)

Weitere Varietäten im klinischen Bilde des Lupus vulgaris sind bedingt durch eine auf inneren Ursachen (Ernährungsstörung), oder äußeren Schädigungen beruhende Steigerung des entzündlichen Prozesses, die sich entweder in proliferierenden Vorgängen oder hochgradigeren regressiven Veränderungen äußern kann, und sich nicht nur auf die eigentliche tuberkulöse Neubildung, sondern auch auf das umgebende Bindegewebe und das Deckepithel erstreckt.

Eine Volumszunahme des lupösen Infiltrats, bei welcher es zur Bildung isolierter, das Hautniveau überragender Ge-

Fig. 2. Lupus exfoliativus. (Sammlung der Bonner Klinik.)

bilde oder durch deren Konfluenz zu mehr flächenhaften, braunroten Verdickungen der Haut kommt, bedingt das Bild des sogenannten Lupus tuberosus seu tumidus. Konkurrierende Wucherungsvorgänge im Bindegewebe des Papillarkörpers und im Epithel steigern den geschwulstartigen Charakter der Erkrankung — Lupus hypertrophicus, papillaris, verrucosus — und können so sehr überwiegen, daß dadurch die charakteristischen lupösen Veränderungen stellenweise völlig verdeckt werden (Fig. 3).

Mit sklerosierender hypertrophischer Narbenbildung zentral abheilende lupöse Prozesse (Lupus sclerosus) finden sich hauptsächlich an den Extremitäten, an denen auch hochgradige elephantiastische Verdickungen meist infolge von Lymphstauung und Bindegewebshyperplasie durch rezidivierende Sekundärinfektion (Erysipel) keine so seltene Komplikation eines länger bestehenden ausgedehnteren Lupus bilden. Analoge Vorgänge (chronisches Ödem) sind gegentlich auch bei Gesichtslupus zu beobachten.

Fig. 3. Lupus hypertrophicus exulcerans. (Sammlung der Bonner Klinik.)

Rgressive Veränderungen sind meist eine frühzeitige Begleiterscheinung bei hochgradiger Entwicklung der lupösen Infiltrate und bedingen zusammen mit den bereits erwähnten Modifikationen des Krankheitsprozesses eine noch größere Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes.

Abstoßung des Deckepithels, die meist zunächst über den älteren zentralen Partien des lupösen Infiltrats erfolgt, führt zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Bloßlegung des letzteren (Lupus exulcerans, exedens, vorax) und zur Gewebszerstörung, die sich vielfach nicht auf das eigentliche pathologische Substrat beschränkt, sondern auch das Zwischengewebe angreift (Fig. 3).

Das lupöse Geschwür zeigt einen schlaff granulierenden, weichen, leichtblutenden Grund und unregelmäßigen, wie angenagten, von lupösem Infiltrat umsäumten Rand. Durch Eintrocknen des gebildeten Exsudats bedeckt sich das Geschwür mit gelbbraunen oder mißfarbenen Krusten.

Als seltenere Spielarten des Lupus sind sodann zu erwähnen der Lupus disseminatus follicularis (Acne teleangiectodes Kaposi), der Lupus vulgaris erythematoides (Leloir) und der Lupus pernio (Besnier).

Bei dem ersten kommt es meist in der Pubertätszeit zum Auftreten zahlreicher, um die Talgdrüsen lokalisierter Knötchen, die durch die häufige vorhandene Pustelbildung eine gewisse Akneähnlichkeit erlangen. Der lupöse Charakter der Affektion kann heute als erwiesen gelten.

Der Lupus vulg. eryth. ist charakterisiert durch einen ungewöhnlichen Grad von Hyperämie und Vaskularisation. Das Vorhandensein von echten Lupusknötchen unterscheidet ihn jedoch prinzipiell von dem nicht tuberkulösen Krankheitsbilde des Lupus erythematodes.

Der Lupus pernio, vorzugsweise lokalisiert an Nase, Ohren und Händen, bietet durch die ausgesprochene Stauungshyperämie und zahlreiche Teleangiektasien

eine gewisse Ähnlichkeit mit Pernionen dar, unterscheidet sich aber von diesen durch seine Persistenz in der wärmeren Jahreszeit, sowie durch das gelegentlich doch zu beobachtende Auftreten von Lupusknötchen oder anderen spezifisch tuberkulösen Veränderungen und das tuberkulöse histologische Substrat.

Als besondere Krankheitsform ist sodann von RIEHL und PALTAUF die sogenannte **Tuberculosis cutis verrucosa** beschrieben worden.

Sie kennzeichnet sich durch die oft nachweisbare berufliche Infektionsquelle (Hantieren mit Fleisch und Abfallstoffen), ihre Lokalisation vorzugsweise an unbedeckten Körperstellen (Hände und Füße) und manchmal reichlicheren Bazillengehalt als eine lokale Impftuberkulose ähnlich dem Leichentuberkel und ist ausgezeichnet durch einen oberflächlichen Entzündungsprozeß (Granulationsgewebe mit Riesenzellen) von relativer Gutartigkeit.

Das Zentrum der meist rundlichen, kleineren oder größeren Krankheitsstellen zeigt ausgesprochene papilläre Wucherung und Verhornung, die zum Rande hin flacher werden und hier öfters von kleinen Eiterherdchen durchsetzt sind (Fig. 4).

Fig. 4. Tuberculosis verrucosa cutis. (Sammlung Riecke.)

Die klinischen, histologischen und bakteriologischen Merkmale der Erkrankung rechtfertigen jedoch kaum eine Sonderstellung gegenüber dem vulgären Lupus verrucosus, zumal die Krankheit bei etwaigen Rezidiven den Charakter anderer Lupusformen annehmen kann.

Lokalisation und Verlauf. Die häufigste Lokalisation des Lupus ist die im Gesicht, besonders an der Nase, den Wangen und der Oberlippe. Aus kleinsten, meist disseminierten Anfängen entwickeln sich durch sehr langsame Vergrößerung und Konfluenz im Laufe von Jahren scheibenförmige Infiltrate, die zentral mit oder ohne voraufgegangene Ulzeration sich involvieren, aber auch in der Regel wiederholt Rezidive in loco aufweisen, während peripher eine langsame aber stetige Vergrößerung des Krankheitsbezirkes platzgreift. Hochgradigere und ausgedehnte narbige Umwandlung führt namentlich im Bereiche der Augen und des Mundes zu den größten Entstellungen und funktionellen Störungen (Ektropium, Mikrostomie). An der Nase lokalisiert sich der Prozeß,

vielfach ausgehend von der Schleimhaut, im Beginne meist an den vorderen Partien und führt bei längerem Bestande fast ausnahmslos zu einer hochgradigen Zerstörung auch der tieferen Teile des knorpeligen Nasengerüstes, während der knöcherne Teil desselben, wenn überhaupt, erst viel später in Mitleidenschaft gezogen wird. Nasenspitze und Nasenflügel weisen meist schon frühzeitig Defektbildung auf, die naturgemäß zu um so gröberer Entstellung führt, je mehr das Nasendach durch die Zerstörung des häutigen und knorpeligen Septums seiner Stütze beraubt wird. Der vordere Teil des Nasendaches sinkt alsdann ein, wird später ebenfalls in den Zerstörungsprozeß einbezogen, so daß alsdann die ganze Nasenspitze bis zur Grenze des meist intakten knöchernen Nasengerüstes mehr oder minder ausgedehnte Krankheitsherde mit Defektbildung aufweist.

Fig. 5. Lupus vorax. (Sammlung der Bonner Klinik.)

Von der Nase aus greift der Lupus auf die Oberlippe, Wangen und Stirn über, die naturgemäß auch primär Sitz der Erkrankung sein können. Auch die Ohren sind eine sehr häufige Lokalisationsstelle des Lupus, der speziell an den Ohrläppchen sehr oft die geschwulstbildende Form des Lupus tumidus annimmt und bei größerer Ausbreitung nach längerem Bestande zur völligen Zerstörung der Ohrmuschel führen kann (Fig. 5).

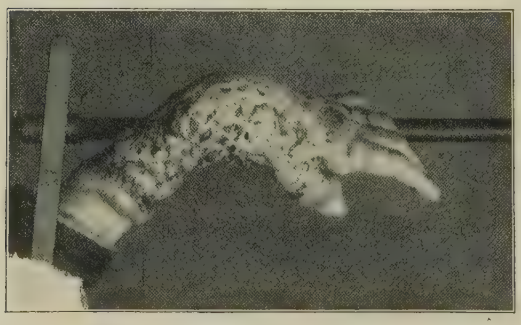


Fig. 6. Lupus hypertrophicus, Ankylose des Handgelenks. (Sammlung der Bonner Klinik.)

Selten nur wird der behaarte Kopf befallen und dann meist durch Fortschreiten des Prozesses von den benachbarten nicht behaarten Stellen her. Dauernder Verlust der Behaarung ist hier wie an anderen behaarten Stellen die unausbleibliche Folge.

Hals, Rumpf und Extremitäten zeigen meist serpiginös fortschreitende Erkrankungsherde, deren atrophisches oder keloidnarbiges Zentrum in der Regel noch einzelne eingesprengte Lupusknötchen enthält, während der Rand die verschiedenen Formen des L. exfoliativus, papillaris, hypertrophicus, verrucosus, exulcerans usw. aufweist. Kommt es an den Extremitäten u. a. schon durch Narben-

retraktion bei ausschließlichem Befallensein der Haut zu erheblichen Funktionsbehinderungen, so führt das Übergreifen des Prozesses auf Sehnenscheiden, Periost, Gelenke und Knochen zu hochgradigen Verstümmelungen und Ankylosenbildung namentlich der Hände (Fig. 6), an denen ganze Phalangen — meist die Grundphalangen — ausgestoßen werden können (Lupus mutilans) (Fig. 7).

Die gelegentliche Kombination des Extremitätenlupus, der sehr oft verrukösen Charakter trägt, mit Elephantiasis wurde bereits erwähnt (Fig. 8).

Lupus der Genitalgegend ist nur sehr selten beobachtet worden.

Zahlreiche disseminierte, über die ganze Körperoberfläche zerstreute Lupusherde schließen sich oft an akute Exantheme, besonders Masern an, im allgemeinen bildet jedoch das Auftreten eines isolierten oder weniger Lupusherde die Regel.

Fig. 7. Lupus mutilans. (Sammlung der Bonner Klinik.)

Fig. 8. Lupus-Elephantiasis. (Sammlung der Bonner Klinik.)

Auch die Schleimhaut ist sehr häufig der Sitz lupöser Veränderungen, die sich besonders an der Nasenschleimhaut entweder primär lokalisieren, oder aber von der zuerst erkrankten äußeren Haut per contiguitatem auf die Schleimhaut fortsetzen.

Der Schleimhautlupus, der vorzugsweise die Schleimhaut des Mundes, des Rachens, des Kehlkopfes, der Konjunctiva und der Nase befällt, ist charakterisiert durch das Auftreten grauweißer oder bei Epithelverlust rötlicher, leicht blutender Granulationen oder diffuser weicher Infiltrate, durch deren teilweisen Zerfall rundliche, oder unregelmäßige, schlaff granulierende, vernarbende und wieder rezidivierende Geschwüre entstehen, die einerseits zu Verwachsungen und Retraktionen, andererseits aber auch durch Fortschreiten nach der Tiefe zur Knochen- und Knorpelperforation führen können (Fig. 9).

Papilläre Wucherungen sind an der Schleimhaut der Nase, des Kehlkopfes und der Konjunctiva nicht selten. Von der letzteren kann sich die Erkrankung auf die Kornea fortsetzen und zu schweren Veränderungen dieser und des inneren Auges führen.

Primärer Lupus der Nasenschleimhaut verbirgt sich im Beginn oft unter dem Bilde unscheinbarer Rhinitisformen, banaler Erosionen und Ulzerationen. An den anderen Schleimhäuten ist er jedenfalls erheblich seltener.

Von der Nasenhöhle aus pflanzt sich der Schleimhautlupus nach der Rachenhöhle fort und führt sehr oft zu Erkrankungen der Tuben und des Mittelohres. Meist kommt es bei länger bestehendem, primärem Schleimhautlupus der Nase zur sekundären lupösen Erkrankung der äußeren Haut durch Weiterschreiten des Prozesses in der Umgebung der Nasenöffnungen oder durch Fortleitung der Erkrankung durch den Tränennasengang.

Der nicht häufige Lupus der Zunge ist durch derbe, mehr oder weniger sklerosierte, wenig zu Zerfall neigende Knötchen ausgezeichnet, deren Sitz meist die Mitte des Zungenrückens bildet.

Fig. 9. Lupus der Mundschleimhaut. (Sammlung der Bonner Klinik.)

Der Verlauf des Lupus, dessen Beginn in der Regel, aber nicht ausnahmslos, dem frühen Lebensalter angehört, ist ein außerordentlich chronischer, bedingt durch das langsame Wachsen der lupösen Infiltrate, allmähliche wenigstens partielle Rückbildung bei peripherem Weiterschreiten, Rezidive in den bereits abgeheilten Stellen, Neuauftreten von Lupusherden in der Umgebung, Vorgänge, die sich in fortwährendem Wechsel im Laufe von Jahrzehnten miteinander kombinieren.

Erschwert wird dieser, die allgemeine Gesundheit an und für sich oft wenig beeinträchtigende Krankheitsverlauf durch diejenigen Folgeerscheinungen, die einerseits durch die destruierende Natur der Erkrankung bedingt sind (Störungen der Nahrungsaufnahme, der Sprache und der Atmung), andererseits durch sonstige tuberkulöse Erkrankungen der Haut sowohl wie anderer Organe (Lymphgefäße, Lymphdrüsen, Knochen, Gelenke, Lungen usw.), die entweder im Gefolge des Lupus auftreten oder unabhängig von diesem sich bereits früher entwickelten.

In seltenen Fällen ist die karzinomatöse Umwandlung alter Lupusherde zu beobachten (Fig. 11).

Pathologische Anatomie. Die klinische Primäreffloreszenz des Lupus, das Lupusknötchen, erweist sich histologisch als ein Konglomerat echter Tuberkel, die sich aus einer Ansammlung lymphoider, epithelioder und sogenannter Riesenzellen von Langhansschem Typus innerhalb einer retikulierten Stützsubstanz zusammensetzen, ziemlich scharf begrenzt und in ein, aus polynukleären Leukozyten und sogenannten Plasmazellen Unnas bestehendes diffuseres Infiltrat eingelagert sind (Fig. 12).

Die anfängliche Entstehung und Weiterverbreitung der tuberkulösen Zellinfiltration vollzieht sich meist entlang den Gefäßen, ausgehend von den Peri- und Endothelien in herdförmiger oder plexiformer Anordnung. Daraus entsteht der sogenannte Epitheloidzellentuberkel, der sekundär von Lymphzellen umgeben und durchsetzt, sich in den Lymphoidzellentuberkel umwandelt.

Das lupöse Infiltrat nimmt seinen Ausgang von irgendeiner Stelle der Kutis, um sich von hier in der angegebenen Weise zur Epidermis sowohl wie nach der Tiefe hin besonders in der Umgebung der Hautdrüsen und Follikel zu verbreiten. Es erscheint demnach entweder scharf umschrieben oder unscharf begrenzt, diffus verbreitet und nur stellenweise von dichteren herdförmigen Zellanhäufungen durchsetzt (Fig. 12).

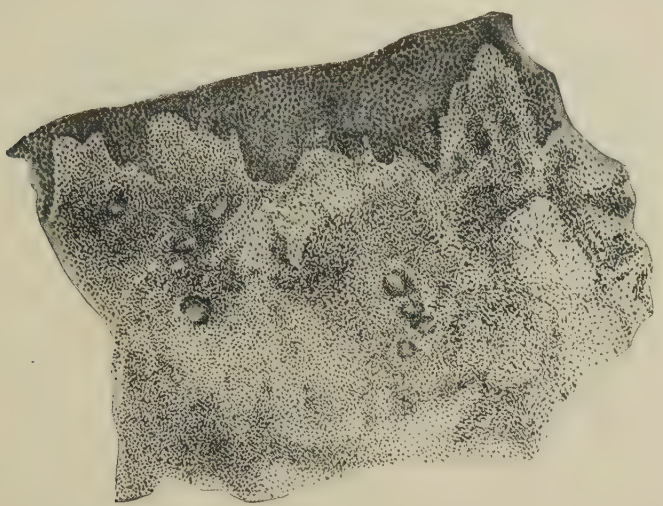


Fig. 10. Lupushistologie. (Übersichtsbild.) (Sammlung der Bonner Klinik.)

Die Epidermis bleibt zunächst von dem Prozesse unberührt, später jedoch kommt es auch hier zu Infiltration, die entweder zu Wucherungsvorgängen oft beträchtlicher Art oder zum Untergang der Epidermis führt.

Das elastische Gewebe geht innerhalb der lupösen Infiltration größtenteils zugrunde. Reste elastischer Fasern finden sich nicht selten mit Kalk und Eisen imprägniert innerhalb von Riesenzellen.

Dagegen ist das lupöse Gewebe keineswegs gefäßlos und anderen Tuberkuloseformen gegenüber sogar durch einen relativen Gefäßreichtum ausgezeichnet.

Zentrale Degenerationserscheinungen, Quellung und Homogenisierung der Infiltratzellen mit Riesenzellenbildung — keine ausgesprochene Verkäsung — vervollständigen das histologische Gepräge, welches trotz der ähnlichen Gewebsstruktur bei andersartigen Prozessen (Lues, Lepra) immerhin einer großen Eigenart nicht entbehrt. Die Epidermis erscheint in einem Teil der Fälle völlig intakt. In anderen jedoch wird auch sie im späteren Verlauf in Mitleidenschaft gezogen, sei es, daß sie nach vorausgegangener Infiltration der Zerstörung anheimfällt, sei es, daß die Entzündung eine Epithelproliferation auslöst, die der bei Epithelkarzinom nicht unähnlich, in seltenen Fällen tatsächlich auch atypischen karzinomatösen Charakter annimmt.

Fig. 11. Lupuskarzinom. (Sammlung der Bonner Klinik.)

Tuberkelbazillen (s. u. Ätiologie) werden im lupösen Infiltrat in der Regel nur in sehr geringer Zahl, vorzugsweise innerhalb der Riesenzellen nur selten reichlicher, angetroffen (Fig. 13).

Diagnose. Die Diagnose des Lupus stützt sich in erster Linie auf den meist frühzeitigen Beginn und äußerst chronischen Verlauf der Er-

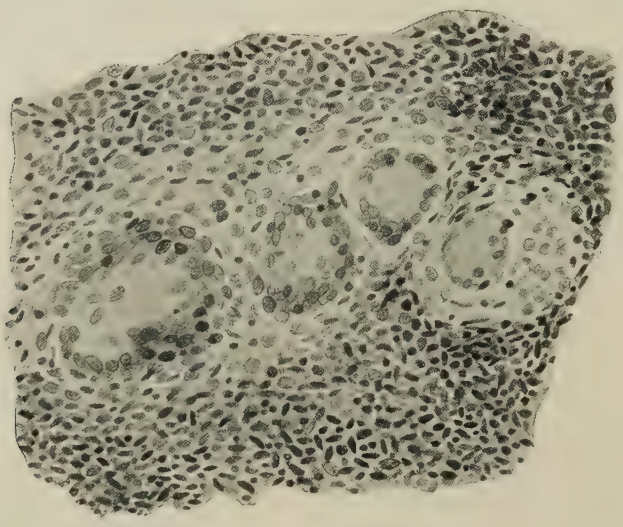


Fig. 12. Lupushistologie. (Starke Vergr.) (Sammlung der Bonner Klinik.)

krankung und das Vorhandensein der erwähnten charakteristischen Primäreffloreszenz des Lupusknötchens. Familienanamnese und gleichzeitig bestehende anderweitige Zeichen der Skrofulose bzw. Tuberkulose bieten oft wertvolle Unterstützung. Fehlen oder nur undeutliches Vorhandensein der Lupusknötchen vor allem bei ulzerösen und verrukösen Lupusformen kann die Diagnose erheblich erschweren und besonders zur Verwechslung mit tertiärer Syphilis, seltener mit Karzinom führen. Der Verlauf der Syphilis ist jedoch im Vergleich zu dem des Lupus immerhin ein schnellerer. Die luetischen Ulzerationen zeigen steileren Rand, tiefen, eiterig belegten Grund, während das lupöse Geschwür flacher ist und sich durch schlaff granulierenden leicht blutenden Grund auszeichnet.

Fig. 13. Tuberkelbazillen im Lupusgewebe. Färbung nach Koch. (Präparat Doutreleponts.)

Die so häufige Lokalisation des Lupus an den Schleimhäuten, besonders der Nase, unterscheidet sich von den hier ebenfalls mit Vorliebe auftretenden luetischen Prozessen

durch die granulierte oder papillomatöse Beschaffenheit der Schleimhautoberfläche bei Lupus und die weit seltenere Mitbeteiligung des Knochens (luetische Sattelnase, Perforation des harten Gaumens bei Syphilis).

Die Unterscheidung beider Prozesse bei Befallensein der Haut sowohl wie der Schleimhaut kann jedoch nach den vorliegenden klinischen Symptomen allein oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen, die erst die Beobachtung des weiteren Verlaufes, der Erfolg oder Mißerfolg einer spezifischen antisyphilitischen Therapie, Wassermannsche Reaktion, histologische und bakteriologische Untersuchung und Tuberkulinexperiment (Injektion oder Reaktion nach v. Pirquet und Calmette) zu beheben vermögen.

Karzinomatöse Wucherungen und Ulzerationen sind dem Lupus gegenüber durch ihre derbere Konsistenz, späteres Auftreten und maligneren Verlauf ausgezeichnet und gegebenenfalls histologisch zu differenzieren; das akut-miliare tuberkulöse Geschwür der Haut und Schleimhaut ist dem Lupus gegenüber durch seinen Reichtum an Tuberkelbazillen ausgezeichnet.

Ätiologie. Die schon früher auf Grund klinischer Erfahrungen und des histologischen Befundes vermutete Zugehörigkeit des Lupus zur Tuberkulose ist durch den Nachweis des Tuberkelbazillus im Lupusgewebe (Demme, Doutrelepont, Koch u. a.), durch die aus demselben gewonnene Reinkultur und die erfolgreiche Weiterverimpfung dieser sowohl, wie des Lupusgewebes selbst auf Tiere sichergestellt worden.

Der Nachweis der Tuberkelbazillen, auf deren morphologisches und kulturelles Verhalten hier nicht näher eingegangen werden kann, gelingt bei genügender Ausdauer des Untersuchers sowohl im lupösen Gewebe, als auch gelegentlich im Ausstrich lupöser Geschwüre (Fig. 13).

Zur Ausstrichuntersuchung bedient man sich der bekannten Methoden von Ehrlich, Weigert und Ziehl-Neelsen mittels Anilinwasser-Gentianaviolett, Anilinwasser-Fuchsin oder Karbolfuchsin unter Erwärmen, Entfärbung mit verdünnten Mineralsäuren und Alkohol, Gegenfärbung mit Bismarckbraun oder Methylenblau.

Eine gute Methode zur Schnittfärbung ist die folgende:

1. Härten in Alkohol.

2. Einbetten am besten in Paraffin.

3. Färben mit Anilinwasser-Fuchsin (Ehrlich), Erwärmen auf dem Objektträger über der Flamme, oder 2 Stunden im Brutofen, oder am besten 24 Stunden bei Zimmertemperatur.

4. Abspülen in Wasser.

5. Entfärben in Salzsäurealkohol (3 ccm Salzsäure auf 100 ccm 70%igen Alkohol) 1 Minute.

6. Abspülen in Wasser.

7. Nachfärben in filtrierter alkoholischer Methylenblaufärbung einige Minuten.

8. Wasser, Alkohol, Xylol, Balsam.

Auch die zur Färbung der Leprabazillen (p. 369) benutzte Israelsche Methode liefert gute Resultate.

Die Lehre von der tuberkulösen Natur des Lupus, die außerdem durch die außerordentlich häufige Koinzidenz mit anderweitigen Tuberkuloseformen, die häufig nachweisbare hereditäre Belastung, histologisches Verhalten und Tuberkulinreaktion gestützt wird, kann dadurch nicht erschüttert

werden, daß es bis jetzt noch nicht gelungen ist, experimentell Lupus zu erzeugen. Unbeabsichtigte Fälle von Inokulationslupus (Jadassohn, Wolters u. a.) sind allerdings bekannt, aber wir wissen nicht, welche Voraussetzungen für das Zustandekommen desselben, sowie der verschiedenen sonstigen Tuberkuloseformen maßgebend sind. Neben der Infektion von außen, die von einigen als die häufigste Entstehungsweise des Lupus betrachtet wird, kommen als weitere tatsächlich zu beobachtende Entstehungsmöglichkeiten die Infektion der Haut durch Infektion per contiguitatem von tiefergelegenen tuberkulösen Herden (Lymphdrüsen, tuberkulöse Knochen- und Gelenkerkrankungen) und durch metastatische Verschleppung in Betracht.

Das weibliche Geschlecht erkrankt erheblich häufiger, als das männliche an Lupus. Erkrankungen mehrerer Familienmitglieder an Lupus sind nicht gar so selten als vielfach angenommen wird.

Die **Prognose** des Lupus ist, von den Fällen abgesehen, in denen ein bei sonst gesunden Individuen durch Infektion von außen entstandener umschriebener Herd energische operative Maßnahmen radikal beseitigt werden kann, stets eine zweifelhafte, da einerseits der Lupus in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle als Begleit- und Folgeerscheinung anderweitiger Tuberkulose auftritt, andererseits jederzeit eine Propagation des tuberkulösen Giftes von dem Lupus aus möglich ist.

Bei ausgebreiteten, länger bestehenden Fällen wird die Prognose außerdem getrübt sowohl durch die gesetzten irreparablen Zerstörungen, als durch die Gefahr der auch nach anscheinender Heilung häufigen Rezidive infolge Autoinfektion von versteckt persistierenden tuberkulösen Herden. Es versteht sich von selbst, daß die gelegentliche Entwicklung von Karzinomen in lupösem Gewebe und in Lupusnarben die Prognose erheblich verschlechtert. Besonders die erstere Eventualität zeichnet sich durch malignen Verlauf aus.

Therapie. Die allgemeine Behandlung des Lupus deckt sich mit der der Tuberkulose überhaupt und bezweckt die Hebung der Widerstandsfähigkeit des Organismus durch Schaffung möglichst günstiger hygienischer und Ernährungsverhältnisse und Darreichung von Roborantien: Lebertran, Eisen, Jodeisen, Jodtropon, Sanatogen, Arsen u. dgl.

Die einzige wirklich kausale Therapie des Lupus ist die Tuberkulinbehandlung.

Sowohl dem alten wie dem neuen Kochschen Tuberkulin ist eine entschiedene günstige Beeinflussung des lupösen Prozesses zuzubilligen, wenn dieselbe auch in der Regel allein nicht zur Erzielung einer völligen und dauernden Heilung ausreicht. Geriet die Tuberkulinbehandlung des Lupus, nachdem sich die an dieselbe anfangs geknüpften hochgespannten Erwartungen nicht erfüllt haben, bald schon in Mißkredit, so mehren sich heute die Stimmen, die mit Recht einer unterstützenden Anwendung des Tuberkulins in individualisierender Auswahl der Fälle und vorsichtiger Dosierung das Wort reden, eine Auffassung, von der an der Bonner Klinik zu keiner Zeit abgewichen worden ist.

Außer den Kochschen Tuberkulinen sind noch eine ganze Reihe nach verschiedenen Prinzipien modifizierter Tuberkuline empfohlen worden.

Meine eigenen Erfahrungen beruhen auf der allerdings ausgiebigsten Verwendung von Alttuberkulin, Tuberkulin R. und neuerdings Neutuberkulin Kochs (Bazillenemulsion).

Das alte Tuberkulin Kochs ist ein Extrakt von Tuberkelbazillenkulturen in 40%igem Glyzerin. Seine Verdünnung geschieht mit 0,5%igem

Karbolwasser. Dieselbe soll wegen ihrer geringen Haltbarkeit möglichst frisch vor der Injektion hergestellt werden.

Für die gefahrlose Anwendung ist zunächst erforderlich, solche Kranke von der Tuberkulinbehandlung auszuschließen, bei denen erheblichere Temperatursteigerungen (mehr als $\frac{1}{2}^0$) bei bestehender Tuberkulose innerer Organe auf Mischinfektionen hindeuten.

Weiterhin ist es nötig, die Anfangsdosis niedrig zu normieren ($^1/_{1000}$ bis $^1/_{10}$ mg). Unter sorgfältiger Kontrolle des Allgemeinbefindens, des Befundes an den inneren Organen und vor allem der Temperatur steigt man dann mit der Dosis bei zweitägigen, später etwas größeren Injektionsintervallen etwa so: $^1/_{100}$—$^1/_{10}$, $\frac{1}{2}$, 1, 2, 3, 5, 10 mg usw. Der Modus ist sehr verschieden. Von einigen wird ein noch langsameres Ansteigen bevorzugt.

Ich habe bei der genannten Dosierung unter den erwähnten Kautelen nie einen schädigenden Einfluß gesehen. Erforderlich ist allerdings, daß bei stärkerer Allgemeinreaktion mit entsprechendem Temperaturanstieg nicht vor Abklingen dieser wieder injiziert und die Dosis alsdann zum mindesten nicht erhöht wird.

Die Injektion des Alttuberkulins wird vorgenommen zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken. Im ersteren Falle ist das Eintreten der Lokalreaktion am Krankheitsherd für Tuberkulose beweisend. Dieselbe äußert sich als Hyperämie und exsudative Entzündung, die bis zu ulzerösem Zerfall des kranken Gewebes führen kann.

Auch zu therapeutischen Erfolgen ist die Lokalreaktion zweifellos sehr wirksam, womit nicht geleugnet werden soll, daß solche auch ohne sichtbare Reaktion erzielt werden können.

Unstreitig ist das Petruschkysche Prinzip, kräftige Lokal- bei nur geringfügigen Allgemeinreaktionen zu erzielen, die wirksamste aber nicht immer leicht zu bewerkstelligende Methode.

Schwerere Grade der Allgemeinreaktion, deren vielgestaltiges Symptomenbild sich bis zu Kollaps und komatösen Zuständen steigern kann bei manchmal exzessiven Temperaturerhebungen, sind bei genügender Individualisierung und vorsichtiger Dosenbemessung im allgemeinen doch wohl vermeidbar.

Gelegentlich auftretende Tuberkulinexantheme unterscheiden sich in nichts von andersartigen toxischen Exanthemen, sie heilen meist bald ab und können sich bei weiteren Injektionen wiederholen oder auch ausbleiben.

Der günstige Erfolg der Tuberkulinbehandlung des Lupus (und anderer Formen der Hauttuberkulose) ist unstreitbar. Leider ist derselbe in der Regel kein vollständiger, oder wenigstens kein dauernder.

Nach einer gewissen Zeit stellt sich meist eine Unempfindlichkeit gegenüber dem Tuberkulin ein, die das Fortschreiten der anfänglichen Besserung verhindert und erst nach längerer Unterbrechung der Therapie wieder verschwindet.

Hervorheben will ich noch, daß die lokale Tuberkulinreaktion auch für die Bestimmung der Exzisionslinien umschriebener Lupusherde (Klingmüller), sowie zur Kontrolle des Heilungseffektes bei andersartig behandeltem Lupus wertvolle Dienste leistet.

Nach Kochs eigenen Angaben bewirkt das Alttuberkulin keine bakterielle, sondern nur eine Toxinimmunität.

Sein Bestreben, einen auch gegenüber dem Tuberkelbazillus immunisierenden Stoff herzustellen, führte ihn zum Tuberkulin R. (T. R.), das

durch Verteilung getrockneter und zerriebener Tuberkelbazillen in Wasser und wiederholtes Zentrifugieren bereitet wird.

In ihm sollen alle Giftstoffe der Tuberkelbazillen in resorbierbarer Form enthalten sein.

Dasselbe wird injiziert in Verdünnung mit 20%igem Glyzerinwasser und zur Vermeidung von Reaktionen in kleinsten Dosen mit ganz allmählicher Steigerung. Man beginnt mit $^1/_{500}$ mg Trockensubstanz $= ^1/_5$ mg der Stammlösung und steigt in zwei- bis mehrtägigen Zwischenräumen etwa folgendermaßen $^1/_5$, $^2/_5$, $^3/_5$, $^5/_5$, 1, 2, 3 mg usw. Allgemeine und auch örtliche Reaktionen lassen sich auch dabei nicht vermeiden, sind aber doch meist erheblich leichterer und vorübergehenderer Art als beim Alttuberkulin.

Die Anwendung des T. R. ist infolgedessen zu therapeutischen Zwecken eine wesentlich einfachere und angenehmere.

Der Heileffekt, der sicherlich bemerkbar wird, entspricht jedoch auch bei großen Enddosen (20—60 mg) keineswegs den Kochschen Erwartungen, er ist etwa dem des Alttuberkulins gleichzusetzen. Von manchen wird sogar noch das letztere bevorzugt.

Ich selbst bediene mich seit einiger Zeit vorzugsweise bei der Lupustherapie des Neutuberkulins Koch (Bazillenemulsion), das als eine Aufschwemmung pulverisierter Tuberkelbazillen in Glyzerin und Wasser dargestellt wird.

Ich verwende dasselbe (1 ccm enthält 0,005 Tuberkelbazillensubstanz) in der Dosierung: ½, 1, 2, 4, 8, 16, 33, 66 mg usw. unter Berücksichtigung der für Alttuberkulin angegebenen Kautelen.

Die Wirkungsweise kommt, was die Erzielung kräftiger Lokalreaktion betrifft, der des Alttuberkulins nahe, die Gefahr stärkerer Allgemeinrekationen ist aber unzweifelhaft wesentlich geringer.

Der Heilungseffekt ist dem beider vorher erwähnten Tuberkuline, wie mir scheint, bedeutend überlegen.

Allerdings habe ich mich bisher noch nicht zu einer alleinigen Anwendung desselben entschließen können. Kombiniert mit den anderen üblichen Methoden der Lupusbehandlung ist es mehr noch wie die beiden anderen Tuberkulinarten geeignet, die Behandlungsdauer herabzusetzen. Alle genannten Tuberkulinarten sind in den üblichsten Dosierungsformen (Ampullen) im Handel.

Im übrigen ist die Behandlung des Lupus eine rein lokalsymptomatische und bezweckt die möglichst radikale Entfernung alles Krankhaften bei tunlichster Schonung des gesunden Gewebes.

Zur mehr oder minder schnellen und ausgiebigen Erreichung dieses Zweckes stehen uns operativ-mechanische, chemische und radiotherapeutische Methoden zur Verfügung.

Bei umschriebenen kleineren Lupusherden, die durch äußerliche Infektion entstanden, möglicherweise die einzigste Lokalisation des tuberkulösen Giftes im Körper bilden, ist selbstredend die frühzeitige Exzision weit im Gesunden die radikalste Behandlung. Die Wunde wird, so weit angängig, durch die Naht geschlossen, oder der Defekt durch Lappenplastik oder nach Thiersch gedeckt.

Eine besondere Ausgestaltung haben diese radikalen Operationsmethoden vor allem durch Lang erfahren, der dieselben auch bei ausgedehnteren, schwerer zugänglichen Fällen erfolgreich in Anwendung zu bringen wußte. Immerhin gibt es viele Fälle von Lupus, die durch

Ausbreitung und Lokalisation eine vollständige Exstirpation im Gesunden auch bei vollendetster Technik unmöglich machen.

Für diese empfiehlt sich als wirksamste operative Maßnahme die rücksichtslose Anwendung des Volkmannschen scharfen Löffels mit nachfolgender energischer Kauterisation zur Vermeidung der Gefahr einer Aufnahme von Tuberkelbazillen in die eröffneten Blutwege (Miliartuberkulose). Die gleichzeitige energische Behandlung etwaiger tieferliegender Krankheitsherde (Knochen, Drüsen) ist naturgemäß nicht zu unterlassen.

Zur Kauterisation, die in geeigneten Fällen auch für sich allein anwendbar ist, dient der Paquelin, der Galvanokauter oder der Hollaendersche Apparat zur Heißluftbehandlung, der jedoch im allgemeinen nur eine ziemlich oberflächliche Verschorfung herbeiführt.

Weniger und langsamer wirkend ist die Skarifikationsbehandlung des Lupus (mit dem Messer oder Galvanokauter), Elektrolyse und Anwendung hochgespannter elektrischer Ströme, die wiederholte Erfrierung durch Äthylchlorid oder Kohlensäure und die Biersche Stauungstherapie.

Die Behandlung des Lupus mit chemisch wirksamen Mitteln ist teils eine resorbierend-desinfizierende (Sublimatumschläge, Jodoform, Quecksilber- und Salizylkreosotpflastermull usw.), teils eine auf direkte Zerstörung des krankhaften Gewebes durch Ätzwirkung gerichtete.

Es würde zu weit führen, die große Zahl der in verschiedenster Kombination und Applikationsweise verwandten Ätzmittel hier anzuführen, denen eine mehr oder weniger elektiv-spezifische Wirkung zugeschrieben worden ist.

Die gebräuchlichsten Mittel zur Flächenbehandlung des Lupus sind das Arsen und die Pyrogallussäure, die jedenfalls vorzugsweise das lupöse, erheblich weniger das gesunde Gewebe angreifen.

Das erstere wird in Form der Cosmeschen Paste (Ac. arsenicos. 1,0, Hydrarg. sulf. rubr. 3,0, Vasel. oder Ung. lenient. 15,0—30,0), die letztere als 10—20%ige Salbe angewandt. Ähnlich wirkt die Unnasche „grüne Salbe“ (Acid. salic., Liqu. stib. chlor. āā 2,0, Creosot., Extr. Cannab. indic. āā 4,0, Adip. lanae 8,0), sowie das besonders von französischer Seite empfohlene Kal. permang. (in Substanz oder hochprozentuierter Lösung).

Bei nicht ulzerierten oder operativ vorbehandelten Fällen empfiehlt sich die vorherige Einpinselung des Lupusherdes mit konzentrierter (15%) Kalilaugelösung zur Erweichung und Abstoßung der sonst sehr widerstandsfähigen Epidermis und Auflockerung fibrösen Narbengewebes. Intoxikationsgefahr ist vor allem bei ausgedehnterer Anwendung der Arsenikpaste vorhanden, aber auch bei Pyrogallolbehandlung nicht ausgeschlossen (Urinkontrolle).

Nach mehrtägiger Anwendung dieser Mittel (zweimal täglich gewechselter Salbenverband) ist in der Regel eine intensive Ätzwirkung erreicht. Die Abstoßung der Schorfe vollzieht sich unter Jodoform, indifferenter Salbe, Sublimatumschlägen (1 : 1000) (Doutrelepont).

Die Ätzprozedur muß in der Regel bis zur Erzielung guter Granulationsbildung mehrfach wiederholt werden. Eventuell empfiehlt sich die Weiterbehandlung mit schwächeren Pyrogallussalben (1—2%) bis zur Vernarbung (Veiel). Nach erzielter Vernarbung ist bei dieser wie bei jedweder anderen Behandlungsmethode eine länger dauernde, unter

Umständen jahrleange Kontrolle unerläßlich wegen der Gefahr lokaler Rezidive, die eine möglichst frühzeitige, konsequent durchgeführte Nachbehandlung erfordern.

Einzelne restierende oder neuauftretende distinkte Lupusknötchen werden am zweckmäßigsten galvanokaustisch zerstört. Andernfalls können dieselben auch durch Anbohren mit dem zugespitzten Lapisstift oder nach der Unnaschen „Spickmethode" erfolgreich behandelt werden.

Zugespitzte Holzstäbchen oder Stachelbeerdornen werden in Sublimatkarbolspiritus (1 : 4 : 20) oder Liquor stib. chlorat. getränkt, in die Knötchen eingebohrt, der die Haut überragende Teil abgeschnitten und das Ganze für die Dauer von 48 Stunden mit Karbolquecksilberpflastermull bedeckt.

Fig. 14. Disseminierte tumorbildende Hauttuberkulose. (Sammlung der Bonner Klinik.)

Auch die lokale Tuberkulinimpfung nach v. Pirquet ist in derartigen Fällen mit Nutzen therapeutisch zu verwerten.

Zur Ätzbehandlung des Schleimhautlupus leistet besonders die Milchsäure gute Dienste mit oder ohne vorausgehende galvanokaustische Behandlung. Auch Jodpräparate (Jodtinktur, Jodsapen) sind empfehlenswert.

Die kosmetisch schönsten Resultate der Lupusbehandlung werden durch die modernen radiotherapeutischen Verfahren erzielt, von denen vor allem die Finsensche und die Röntgentherapie in wachsendem Maße sich Anerkennung und Verbreitung verschafft haben, während die Verwendung der Becquerelstrahlen, deren Wirkung der der Röntgenstrahlen nahesteht, wegen der sehr hohen Gestehungskosten des Radiums bis jetzt noch eine relativ spärliche gewesen ist.

Die unbestreitbaren, besonders in kosmetischer Hinsicht auf andere Weise kaum erreichbaren Erfolge dieser Methoden beruhen einerseits auf der Erregung reaktiver Entzündung und elektiver Ätzung, andererseits bei der Finsenschen Methode wenigstens auf einer ziemlich tiefreichenden bakteriziden Wirkung der konzentrierten Lichtstrahlen.

Die auf ähnlichen Prinzipien wie das Finsensche (und Finsen-Reynsche) Instrumentarium beruhenden neueren, billigeren und einfacher zu handhabenden Apparate zur Lichtbehandlung haben für die Lupustherapie bis jetzt noch keine allgemeine Anerkennung gefunden.

Welche von den genannten Methoden der Lupusbehandlung im Einzelfalle heranzuziehen und in welcher Weise dieselben zweckentsprechend miteinander zu kombinieren sind, läßt sich generell nicht bestimmen. Allgemeinzustand des Kranken, Lokalisation, Ausdehnung und Intensität des Lupus und nicht in letzter Linie — soweit die schonenderen aber auch zeitraubenden und deshalb kostspieligen konservativen

Methoden in Frage kommen — äußere Verhältnisse sind hierbei maßgebend. In den wenigsten Fällen wird man jedoch, von der radikalen Exzision abgesehen, die gleichzeitige oder aufeinanderfolgende Verwertung mehrerer der angeführten Behandlungsmethoden umgehen können.

Für die Therapie des Lupuskarzinoms ist natürlich in erster Linie die möglichst frühzeitige chirurgische Behandlung indiziert.

Dem Lupus, und zwar den verrukösen Formen desselben anzugliedern ist nach unseren heutigen Kenntnissen der **Leichentuberkel** (Tuberculum anatomicum, Verruca necrogenica), soweit nicht unter dieser Bezeichnung auch banale Infektionsprozesse ähnlichen Verlaufs figurieren.

Der Leichentuberkel entsteht durch berufliche Infektion von tuberkulösen Leichen aus, lokalisiert sich dementsprechend vorzugsweise an Händen und Vorderarmen und zeichnet sich durch relative Benignität des Verlaufs aus. Er bildet ein langsam wachsendes, lividrotes Infiltrat, das sich vielfach aus einer Pustel oder einer kleinen Ulzeration entwickelt und später einen mehr oder weniger papillär-verrukösen Charakter annimmt. Seine Tuberkulosennatur ist durch die histologische Struktur und Bazillennachweis sichergestellt.

Die Therapie ist eine vorzugsweise chirurgische.

Anhangsweise mögen hier ferner die seltenen teils isolierten, teils disseminierten **tuberkulösen Tumoren** der Haut Erwähnung finden, die hauptsächlich von Doutrelepont beschrieben, klinisch eher als Sarkome, Kankroide, als Mykosis fungoides oder als karzinomatös entarteter Naevus imponieren, jedoch durch Histologie, Tierexperiment und Bazillenbefund sich als unzweifelhafte Tuberkulosen, als exzessiv entwickelte Formen eines Lupus hypertrophicus jedoch ohne klinisch erkennbare Lupusknötchen erweisen (Fig. 14).

II. Skrophuloderma.

Definition. Das Scrophuloderma (Gomme scrofuleuse seu tuberculeuse) ist eine wenigstens im Beginn in der Subkutis oder den tieferen Schichten der Kutis lokalisierte Hauttuberkulose, die erst später die übrige Kutis in Mitleidenschaft zieht.

Symptomatologie. Zu unterscheiden sind nach dem Vorgange von Doutrelepont zwei Formen des Skrophuloderma, von denen die erstere der Ausdruck einer die Haut direkt, sei es von außen oder auf hämatogenem Wege treffenden tuberkulösen Infektion ist, während bei der anderen, häufigeren das Skrophuloderma sich sekundär im Anschluß an tuberkulöse Prozesse unter der Haut gelegener Organe (Knochen, Lymphgefäße und Drüsen) oder andersartige tuberkulöse Hauterkrankungen durch Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses per contiguitatem entwickelt.

Das Überwiegen der letzteren Form ist bestimmend für die Lokalisation des Skrophuloderma vorzugsweise dort, wo Knochen- und vor allem Drüsentuberkulose meist den Ausgangspunkt für dasselbe bilden: Hals, Gesicht und Extremitäten. Indessen kann dasselbe auch solitär an jeder anderen Körperstelle oder besonders im Anschluß an akute Infektionskrankheiten disseminiert auftreten.

Den sekundären Skrophulodermen dürfte auch die Tuberculosis fungosa cutis (Riehl) zu subsummieren sein, die in dem grundlegenden Falle (Riehls von einer fungösen Kniegelenkentzündung ihren Ausgang nahm.

Das Skrophuloderma ist eine Erkrankung des jugendlichen Alters bei vielfach hereditär tuberkulös belasteten Individuen, die in der Regel auch anderweitige Erscheinungen der Skrofulose oder Tuberkulose nicht vermissen lassen.

In chronischem, schmerzlosem Verlauf entwickelt sich ein subkutaner, derber Knoten, über dem die Haut anfänglich unverändert und verschieblich ist. Derselbe kann unter Umständen beträchtliche Dimensionen erreichen, ehe es zu einer Verschmelzung mit der sich rötenden Oberfläche kommt. Zentrale Erweichung führt weiterhin zu einer zunehmenden Verdünnung der mehr lividen Farbenton annehmenden Decke, die schließlich perforiert wird, wodurch sich der Krankheitsherd nach Entleerung eines dünnflüssigen mit käsigen Bröckeln gemischten Eiters in ein Geschwür verwandelt. Das letztere ist ausgezeichnet durch vertieften, schlaff granulierenden oder gewucherten Grund und sinuösen unterminierten, livid verfärbten Rand.

Der außerordentlich torpid verlaufende Prozeß schreitet nach der Tiefe und der Peripherie fort, vergrößert sich vor allem durch Konfluenz mit in der Umgebung auftretenden gleichartigen Herden, zeigt aber andererseits auch die Neigung zu partieller unregelmäßiger Vernarbung. Die sich bildenden Narben sind vielfach strangförmig verzogen und durchgehends von mehr oder weniger tiefgreifenden Fistelgängen durchsetzt. Nicht so selten sind dieselben der Sitz sekundärer typischer lupöser Infiltrate.

Pathologische Anatomie. Histologisch zeigt das Skrophuloderma alle Kennzeichen eines in den tieferen Schichten der Haut beginnenden und sich von hier nach der Oberfläche verbreitenden, zu frühzeitiger zentraler Nekrose führenden tuberkulösen Infiltrats.

Ätiologie. Der Nachweis spärlicher Tuberkelbazillen innerhalb des letzteren, sowie positive Resultate der Tierimpfung und des Tuberkulinexperiments sichern den tuberkulösen Charakter der Erkrankung.

Diagnose. Furunkulösen, akut entzündlichen Prozessen gegenüber zeichnet dich das Skrophuloderma durch seine Schmerzlosigkeit und Torpidität aus. Vom syphilitischen Gumma unterscheidet es sich durch die schlaffere Konsistenz, chronischeren Verlauf, positive Lokalreaktion auf Alttuberkulin, die Erfolglosigkeit antisyphilitischer Therapie, sowie durch sein meist frühzeitiges Auftreten bei anderweitig auch Kennzeichen der Tuberkulose darbietenden Individuen. Histologische und bakteriologische Untersuchung ist unter Umständen wertvoll (Wassermannsche Reaktion).

Die **Prognose** des Skrophuloderma ist in erster Linie abhängig von dem Grade und der Ausdehnung anderweitiger tuberkulöser Krankheitsherde.

Nicht zu tief greifende Skrophulodermata sind, soweit der lokale Prozeß in Betracht kommt, bei entsprechender Behandlung nicht prognostisch ungünstig.

Die **Therapie** hat in erster Linie unter Berücksichtigung der in der Regel vorhandenen „Skrofulose" die Hebung des Allgemeinzustandes durch entsprechende, vor allem hygienisch-diätetische Maßnahmen zu erstreben.

Die beste Lokalbehandlung ist eine möglichst energische operative Entfernung des tuberkulösen Gewebes durch Exzision, Auskratzen und Verschorfen mit dem Paquelin.

Zur Nachbehandlung nicht in toto exzidierbarer Herde empfiehlt sich die Anwendung von Pyrogallussalbe, Jodoform, Sublimatumschlägen

sowie die Röntgenbestrahlung. Tuberkulin ist in geeigneten Fällen von ausgezeichneter unterstützender Wirkung.

III. Tuberculosis cutis propria. (Tuberculosis miliaris ulcerosa.)

Symptomatologie. Die als Tuberculosis curis im engeren Sinne bezeichnete akut miliare tuberkulöse Erkrankung der Haut ist erheblich seltener als die vorerwähnten Formen der Hauttuberkulose. Sie ist fast ausnahmslos mit fortgeschrittener Tuberkulose innerer Organe vergesellschaftet und lokalisiert sich vorzugsweise in der Umgebung der natürlichen Leibesöffnungen: Mund Nase, After, Genitalien, auf der Schleimhaut oder äußeren Haut, besonders oft an den Übergangsstellen zwischen beiden. Ihr Auftreten an anderen Körperstellen ist nur ausnahmsweise beobachtet.

Das klinische Bild der Tuberculosis cutis ist bestimmt durch das Auftreten seichter, schlaff granulierender Geschwüre mit polyzyklischem Rand, die sich gelegentlich durch Konfluenz zu beträchtlichen Ulzerationen vergrößern können. Der ulzeröse Zerfall erfolgt in so akuter Weise, daß das der Geschwürsbildung voraufgehende Auftreten miliarer Knötchen nicht immer zur Beobachtung gelangt. Von einer Vernarbungstendenz kann bei den durchgehends dekrepiden Kranken im allgemeinen keine Rede sein. Andererseits verhindert der häufig schon bald eintretende Tod in der Regel eine beträchtliche Weiterverbreitung des Prozesses, der sich durch erhebliche Schmerzhaftigkeit auszeichnet.

Pathologisch-anatomisch zeigt die Affektion das typische Bild miliarer reichliche Tuberkelbazillen führender (Lymphoidzellen-)Tuberkel.

Die **Diagnose** der Tuberculosis cutis ist bei Berücksichtigung des Allgemeinzustandes, der Lokalisation und der überaus charakteristischen Geschwürsform und der vielfach erkennbaren miliaren Knötchen in der Regel leicht zu stellen.

Gegenüber Ulcus molle, syphilitischen und lupösen Geschwüren ist außerdem der meist reichliche Bazillenbefund beweisend.

Ätiologie. Die Lokalisation der Geschwüre weist auf Autoinokulation durch bazillenführende Sekrete und Exkrete als die häufigste Art ihrer Pathogenese hin. Seltener ist die Infektion sonst gesunder Individuen von außen. Eine hämatogene Entstehungsmöglichkeit ist jedoch nicht von der Hand zu weißen, nachdem auch disseminierte kleinpapulöse und pustulöse Exantheme von tuberkulöser Struktur mit Bazillenbefund im Gefolge allgemeiner Miliartuberkulose beobachtet worden sind (Leichtenstern, Heller, Pelagatti, Gaucher, Doutrelepont).

Prognose. Die Prognose richtet sich in erster Linie nach dem Allgemeinzustande und ist deshalb in der Regel eine sehr ungünstige.

Therapie. Als Therapie kommen vorzugsweise chirurgische Maßnahmen, Exzision und Kauterisation in Betracht, sofern nicht die Hoffnungslosigkeit der Allgemeinerkrankung eine weniger eingreifende, vorzugsweise schmerzstillende Behandlung (Kokain, Orthoform, Jodoformsalbe) als humaner erscheinen läßt.

Der Tuberculosis cutis propria ist am ehesten noch eine Anzahl nicht miliarer, tuberkulöser Ulzerationsformen atypischen und verschiedenartigen Charakters und meist chronischen Verlaufs anzugliedern, die sich an den verschiedensten Stellen der Haut und Schleimhaut lokalisieren und exogenen oder hämatogenen Ursprungs sind, häufig auch durch Autoinokulation bei sonst Tuberkulösen entstehen.

Ich erwähne als hierhergehörige Beispiele die tuberkulösen Panaritien und Onychien, tuberkulöse Ulzerationen, entstanden durch Infektion bei der rituellen Zirkumzision (Aussaugen durch einen phthisischen Beschneider), die „Ulcera cruris tuberculosa", sowie den von Doutrelepont beschriebenen Fall wahrscheinlich durch exogene Infektion erzeugter Umwandlung eines inzidierten Bubo (nach Ulcus molle) in ein tuberkulöses Geschwür.

IV. Lichen scrophulosorum.

(Tuberculosis milio-papulosa aggregata.) (Tafel X.)

Symptomatologie. Die relativ nicht häufige Erkrankung findet sich neben anderen Erscheinungen der Skrophulotuberkulose (Drüsen-, Knochen, Augenerkrankungen) fast ausschließlich bei jugendlichen Individuen. Sie dokumentiert sich durch das Auftreten in Gruppen oder Kreisen angeordneter kleinster bis hanfkorngroßer follikulärer Knötchen, die blaßgelblich oder braunrötlich gefärbt schon frühzeitig oberflächliche Schuppung erkennen lassen. Pustelbildung und akneartige Effloreszenzen gesellen sich nur selten hinzu. Die Erkrankung befällt vorzugsweise den Stamm (seitliche Thoraxpartien und Kreuzbeingegend), seltener das Gesicht und die Extremitäten. Nennenswerte subjektive Erscheinungen ruft sie nicht hervor. Der Verlauf ist ein sehr chronischer. Nach monatelangem Bestande, oft mit mehrfachen Neueruptionen und Konfluenz zu größere Bezirke in bogenförmig begrenzter Ausdehnung überziehenden Plaques, kommt es zur spontanen Involution entweder ohne nachweisbare Residuen, oder mit Hinterlassung kleiner dellenförmiger Atrophien.

Die Zugehörigkeit akneiformer pustelbildender Effloreszenzen (Acne cachecticorum) oder ekzematoider Hautveränderungen (Eczema scrophulosorum) zum Krankheitsbilde des L. scrophulosorum ist zweifelhaft.

Ätiologie und Pathogenese. Daß der L. crophulosorum in Beziehung zur Tuberkulose zu setzen sei, konnte bei der Häufigkeit konkomitierender anderweitiger Tuberkulosen kaum fraglich erscheinen. Meinungsverschiedenheit konnte lediglich darüber bestehen, ob derselbe als echte bazilläre Tuberkulose oder als Toxituberkulose (Tuberkulid) aufzufassen sei. Durch den Nachweis wenn auch spärlicher Tuberkelbazillen (Jacobi, Wolff), sowie durch positive Tierimpfungen (Jacobi und Haushalter) ist diese Frage nunmehr mit größter Wahrscheinlichkeit zugunsten der ersteren Annahme entschieden. Für diese spricht fernerhin die Beobachtung, daß die Krankheitserscheinungen beim Tuberkulinexperiment deutlicher zu werden pflegen und oft erst durch dieses provoziert werden.

Pathologische Anatomie. Pathologisch-anatomisch findet sich neben Hyperkeratose eine geringgradige perifollikukäre Infiltration, die durch das Vorhandensein von Riesenzellen eine gewisse Tuberkelähnlichkeit gewinnt.

Die **Diagnose** der Erkrankung begegnet keinen erheblichen Schwierigkeiten bei Berücksichtigung der charakteristischen Lokal- und Allgemeinerscheinungen.

Die anscheinende Seltenheit der Affektion dürfte vielleicht eher auf ein Übersehen der unscheinbaren, ohne subjektive Beschwerden einhergehenden Symptome zurückzuführen sein.

Der Lichen pilaris zeigt eine andere Lokalisation an den Streckseiten der Extremitäten und fehlende Gruppierung, der Lichen ruber hinlängliche Verschiedenheit sowohl der Einzeleffloreszenzen wie des Verlaufs. Der Lichen syphiliticus, der oft große Ähnlichkeit mit L. scrophulosorum haben kann, ist doch in der Regel stellenweise auch von andersartigen Hauterscheinungen und von anderweitigen luetischen Manifestationen begleitet.

Die **Prognose** ist, soweit lediglich die schließlich auch spontan ohne erhebliche Residuen sich zurückbildende Hautveränderungen in Betracht kommt, eine günstige.

Die **Therapie** erfordert in erster Linie eine Behandlung des skrofulösen Allgemeinzustandes durch entsprechende roborierende Maß-

Lichen scrophulosorum (Wiener Moulage).

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

nahmen, kräftige Ernährung, Land- oder Seeaufenthalt, Lebertran, Arsen, Eisen.

Lokal ist lediglich Pflege der Haut durch häufige Bäder und indifferente Salbeneinreibungen erforderlich. Eine Behandlung mit Tuberkulin (R) ist gegebenenfalls empfehlenswert.

Tuberkulide. (Tuberculides cutanées Darier)

Unter dieser Bezeichnung figuriert eine Anzahl von Erkrankungsformen der Haut, die in erster Linie sich dadurch auszeichnen, daß sie sehr oft die Begleiterscheinung anderweitiger chronischer Tuberkulose (Drüsen-, Knochen-, Hauttuberkulose) bilden, ohne jedoch selbst alle die Postulate zu erfüllen, die eingangs als die Charakteristika echter Hauttuberkulosen erwähnt worden sind.

Es hat das zu der Hypothese geführt, daß bei diesen Affektionen eine Fernwirkung der Tuberkelbazillen durch deren Toxine das ursächliche Moment bilde, wofür manche Eigentümlichkeiten des Verlaufs (Benignität, disseminiertes Auftreten in Schüben), die nicht ausgesprochen tuberkulöse Struktur, fehlender Bazillennachweis und negativer Ausfall des Impfversuches ins Feld geführt werden.

Fig. 15. Tuberkulid (Folliklis). (Sammlung der Bonner Klinik.)

Andererseits fehlt es auch nicht an Stimmen von Autoren, die in den hauptsächlichsten der hierhergerechneten Krankheitsbilder das Produkt einer echten bazillären Infektion mit abgeschwächtem oder totem Bazillenmaterial erblicken zu sollen glauben.

Für die letztere Anschauung spricht zweifellos die Tatsache, daß eine Anzahl der vor nicht so langer Zeit noch den Tuberkuliden zugerechneten Krankheitsformen (Lichen scrophulosorum, Acne teleangiectodes, Lupus pernio) heute als wirkliche Tuberkulosen ziemlich allgemein anerkannt sind.

Die außerordentliche Vielgestaltigkeit der Krankheitserscheinungen, unter denen tuberkulöse Hauterkrankungen erwiesenermaßen auftreten können, macht es wahrscheinlich, daß der Kreis derselben auch aus der Reihe der sogenannten Tuberkulide vielleicht noch mancherlei Zuwachs erfahren dürfte, wenngleich die theoretische Möglichkeit sogenannter Toxituberkulide — ich erinnere an die Tuberkulinexantheme — keineswegs in Abrede gestellt werden kann.

Andererseits ist es jedoch entschieden zu mißbilligen, wenn besonders von französischer Seite den Tuberkuliden Krankheitsbilder zugerechnet worden sind, deren häufigere Koinzidenz mit anderweitiger Tuberkulose durch Konstitutionsverschlechterung, unter deren Ursachen naturgemäß die so häufige Tuberkulose an erster Stelle steht, genügend

erklärbar ist (skrofulöse Ekzeme, Lupus erythematodes[1]), Pityriasis rubra. Angiokeratoma, Pernionen, Sklerodermie, Keloid usw.).

Als Tuberkulidformen, deren kausaler Zusammenhang mit der Tuberkulose einigermaßen sicher fundiert und ziemlich allgemein akzeptiert ist, erwähne ich: die **papulonekrotischen Tuberkulide** (Dermatitis nodulatis necrotica, Folliklis und Aknitis), die **Acne cachecticorum** und das **Erythema induratum Bazin.**

Die **Aknitis** und **Folliklis** sind wahrscheinlich analoge Prozesse (nach Barthélemy scharf gesonderte), von denen der erstere in der Subkutis oder den tieferen Schichten der Lederhaut beginnt, der letztere von der oberen Kutis seinen Ausgang nimmt. Die Aknitis lokalisiert sich besonders im Gesicht, an den Ohren, den Seitenteilen des Halses, die Folliklis verzugsweise an den Streckseiten der Extremitäten, seltener an Hand- und Fußsohlen, behaarten Kopf und an den Genitalien.

Fig. 16. Lupus verrucosus et Folliclis. (Sammlung der Hautpoliklinik Halle a. S.)

In chronischem, oft jahrelangem Verlaufe entstehen unter wiederholten Nachschüben solitäre und gruppierte, selten konfluierende Knötchen, die meist zentral erweichen und nach einigen Wochen mit Narbenbildung heilen. Einige Male ist positive Tuberkulinreaktion beobachtet. Kombination mit anderen Tuberkuliden und Tuberkulosen kommt vor (Fig. 16). Tuberkuloseähnliche Struktur ist nicht regelmäßig vorhanden, dagegen sind durchgehends Gefäßveränderungen beschrieben worden. Tuberkelbezillen wurden nicht gefunden. Der Tierversuch fällt vorwiegend negativ aus (Fig. 15).

Die Therapie der schließlich spontan abheilenden Erkrankung ist vorzugsweise eine allgemein roborierende.

1) Der Befund zielfester Stäbchen bei dieser Erkrankung (G. Arndt) ist auffallend, aber vorläufig noch nicht für deren Tuberkulosenatur beweisend.

Die **Acne chachecticorum** (seu scrophulosorum) befällt vorzugsweise Kinder und lokalisiert sich besonders an den Streckseiten der Extremitäten, aber auch am Stamm. Follikuläre kleinste, erbsengroße und größere, meist unregelmäßig disseminierte, akneartige Effloreszenzen zerfallen eiterig, bilden kraterförmige Geschwüre und heilen mit Narbenbildung. Komedonen fehlen. Die Affektion findet sich öfters als Begleiterscheinung des Lichen scrophulosorum und wird von manchen als höhere Entwicklungsstufe desselben angesehen. Auch andere begleitende Tuberkuloseformen sind häufig zu konstatieren.

Lokale Tuberkulinreaktion ist nicht regelmäßig vorhanden, die histologische Struktur der des Lichen scrophulosorum ähnlich. Bazillenbefund und Tierexperiment ist durchgehends negativ.

Die Therapie entspricht der des Lichen scrophulosorum.

Das **Erythema induratum** zeigt in seiner Symptomatologie bei den verschiedenen Autoren nicht unerhebliche Differenzen; die Symptomatologie ist seit Bazins ursprünglicher Schilderung in mancher Beziehung erweitert worden.

Die Erkrankung lokalisiert sich in der Kutis und Subkutis der Extremitäten, besonders der Unterschenkel, im Gesicht, seltener am Stamm.

Die Krankheitsherde, von Linsen- bis Handflächengröße und darüber, bilden flache oder prominente, scharf abgesetzte oder allmählich in die Umgebung übergehende Knoten von roter oder livider Farbe, die in der Regel keine subjektiven Beschwerden erzeugen. Die Knoten können jahrelang unverändert fortbestehen, resorbiert werden oder nach Perforation mit pigmentierten Narben heilen. Schubweise Neuausbrüche und Exazerbationen kommen vor.

Die Erkrankung befällt vorzugsweise skrofulöse Individuen besonders weiblichen Geschlechts und vergesellschaftet sich oft mit anderen Tuberkuliden und Hauttuberkulosen.

Der histologische Aufbau der Erythemknoten ist vielfach ein tuberkuloseähnlicher, oft mit hochgradigen Gefäßveränderungen und häufig kombiniert mit „atrophischer Wucherung des Fettgewebes".

Tuberkelbazillen sind bis jetzt beim Erythema induratum noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden, dagegen sind in einigen Fällen Tuberkulin- und Tierexperimente positiv ausgefallen.

Eine sicher wirkende Therapie des Erythema induratum ist nicht bekannt. In erster Linie muß dem Allgemeinzustande Rechnung getragen werden. Arsen (subkutan) und Röntgenbestrahlung sind in einzelnen Fällen erfolgreich.

Als multiples benignes Sarkoid (benignes Miliarlupoid) sind von Boeck, als Tuberculides nodulaires hypodermiques von Darier Krankheitsformen beschrieben worden, die sich nach ihren klinischen Erscheinungen und ätiologischen Anhaltspunkten eng an das Erythema induratum anschließen und vielleicht mit demselben identisch sind.

Literatur.

Ashihara, *Über das Lupus-Karzinom. Arch. f. Derm. u. Syph. 1901, Bd. LVII.*
Bang, *Die Finsensche Lichttherapie. Monatsh. f. prakt. Derm. 1898, Bd. XXVII.*
Barthélemy, *Über Folliklis und Aknitis. Annales de Derm. et de Syph. 1891, 1892, 1893, 1897, 1898, 1899, 1900.*
Baumgarten, *Lehrbuch der pathologischen Mykologie 1890.*
Besnier, *Des gommes scrofuleuses. Annales de Derm. et de Syph. 1883.*
Besnier-Doyon, *Pathologie et traitement des maladies de la peau. Traduction de Kaposi. Paris 1891.*

Boeck, *Die Exantheme der Tuberkulose. („Tuberculides" Darier) Arch. f. Derm. u. Syph. 1898, Bd. XLII.*
Ders., *Fortgesetzte Untersuchungen über das multiple benigne Sarkoid. Arch. f. Derm. u. Syph. 1905, Bd. LXXIII.*
Darier, *Des »tuberculides« cutanées. Annales de Derm. et de Syph. 1896.*
Ders., *Sarcoides. La Pratique dermat von Besnier, Brocq u. Jacquet, Bd. IV.*
Doutrelepont, *Nachweis der Tuberkelbazillen im Lupus. Monatsh. f. prakt. Derm. 1883, Nr. 6 u. 1884, Nr. 1.*
Ders., *Die Ätiologie des Lupus vulgaris. Referat auf dem 8. internat. mediz. Kongreß in Kopenhagen 1884. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph 1884, Bd. XVI.*
Ders., *Fall von Meningitis tuberculosa nach Lupus; Tuberkelbazillen im Blute. Deutsche med. Wochenschr. 1885.*
Ders., *Zur Therapie des Lupus. Monatsh. f. prakt. Derm. 1884, Bd. III.*
Ders., *Lupus und Hauttuberkulose. 60. Naturf.-Vers. in Wiesbaden 1887. Monatsh. f. prakt. Derm. 1887, Bd. VI.*
Ders., *Beitrag zur Hauttuberkulose. Arch. f. Derm. u. Syph. 1894, Bd. XXIX.*
Ders., *Über Haut- und Schleimhauttuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1892.*
Ders., *Über Hauttuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1900, V.-B.*
Ders., *Masern und disseminierte Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1900, V.-B.*
Ders., *Über Erythema induratum (Bazin). Beitr. z Klinik der Tuberkulose 1904.*
Ehrmann, *Die acneiformen Tuberkulide. Mračeks Handb. d. Hautkrankh. 1902, Bd. I.*
Freund, *Grundriß der gesamten Radiotherapie. Berlin-Wien 1903.*
Finsen, *Mitteilungen aus Finsens Lichtinstitut.*
Grouven, *Anderweitige Tuberkulose bei Lupus und Skrophuloderma. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose 1903.*
Ders., *Über tuberkuloseähnliche Hauterkrankungen. Arch. f. Derm. u. Syph. 1909, Bd. C.*
Gocht, *Therapeutische Verwendung der Röntgenstrahlen. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1897.*
Harttung *und* **Alexander,** *Zur Klinik und Histologie des Erythème induré Bazin. Arch f. Derm. u. Syph. 1902, Bd. LX, 1904, Bd. LXXI.*
Jadassohn, *Die Tuberkulose der Haut (ausführliche Literaturangabe). Mračeks Handb. der Hautkrankh., Bd. IV.*
Ders., *Die tuberkulösen Erkrankungen der Haut. Lubarsch-Ostertag 1896.*
Ders., *Inokulationslupus. Virch. Archiv, Bd. CXXI.*
Jarisch, *Die Hautkrankheiten. 1900.*
Juliusberg, *Über „Tuberculide" und disseminierte Hauttuberkulosen. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904, Bd. XIII.*
Klingmüller, *Zur Wirkung abgetöteter Tuberkelbazillen und der Toxine von Tuberkelbazillen. Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 34.*
Koch, R., *Die Ätiologie der Tuberkulose. Mitteil. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. 1884.*
Ders., *Über Tuberkulin. Deutsche med. Wochenschr. 1890, 1891.*
Ders., *Über neue Tuberkulinpräparate. Deutsche med. Wochenschr. 1897.*
Laffitte, *Tuberculose cutanée-Tuberculidis. La Pratique dermatologique, Bd IV.*
Lang, *Der Lupus und dessen operative Behandlung. Wien 1898.*
Leloir, *Über die Natur des Lupus vulgaris. Referat auf dem 8. internat. med. Kongr. in Kopenhagen 1884. Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph. 1884, Bd. XVI.*
Ders., *Recherches expérimentales sur l'inoculation des produits scrofulo-tuberculeux. Annales de Dermat. et de Syph. 1891.*
Ders., *Traité de la scrofulo-tuberculose de la peau. Paris 1892.*
Lesser, *Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten 1904.*
Napp *und* **Grouven,** *Über die Resultate der T.R.-Behandlung an der Bonner Hautklinik. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898, Bd. XLVI*
Neisser, *Chronische Infektionskrankheiten in Ziemssens Handb. der spez. Path. u. Ther. 1883.*
Neisser *und* **Jadassohn,** *Hauttuberkulose in Handb. d. prakt. Med. v. Ebstein-Schwalbe, Bd. III*
v. Pirquet, *Die Allergieprobe zur Diagnose der Tuberkulose im Kindesalter. Wiener med. Wochenschr. 1907, Nr. 18.*
Riecke, *Lichen scrophulosorum. Mračeks Handb. d. Hautkrankh., Bd. IV.*
Riehl *und* **Paltauf,** *Tuberculosis verrucosa cutis. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1886, Bd. XVIII.*
Spitzer, *Über einige seltene, in Form von Tumoren auftretende tuberkulöse Erkrankungen der Haut. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Chir. u. Med. V.*
Schiff, *Über die Einführung und Verwendung der Röntgenstrahlen in der Dermatotherapie. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898, Bd. XLII.*
Unna, *Histopathologie. 1894.*
Wolff, A., *Erythème induré Bazin. Mračeks Handb. d. Hautkrankh., Bd. I.*

Wolters, *Über Inokulationslupus. Deutsche med. Wochenschr. 1892.*
Ders., *Über einen Fall von Lupus nodularis hämatogenen Ursprungs. Arch. f. Derm. u. Syph. 1904, Bd. LXIX.*

Lepra.

Lepra (Elephantiasis Graecorum, Aussatz) ist eine schwere, chronisch verlaufende Infektionskrankheit, die lange vor dem Beginn unserer Zeitrechnung im Orient (Ägypten, Indien, China) historisch nachweisbar, in Europa erst in der Zeit der Kreuzzüge eine größere Verbreitung erfuhr und vom 11. Jahrhundert ab durch mehrere Jahrhunderte hindurch ganz Europa in beispielloser Weise heimsuchte. Rigorose Absperrmaßregeln (Leproserien) führten erst im 16. Jahrhundert zum allmählichen Erlöschen der Seuche in Europa, wo dieselbe heutzutage in endemischer und sporadischer Verbreitung nur noch in Skandinavien, besonders Norwegen, Island, den russischen Ostseeprovinzen, im äußersten Nordosten von Deutschland, in Spanien, Portugal, Südfrankreich, der Riviera, in Griechenland und der Türkei, Ungarn, Galizien und Rumänien angetroffen wird, während Mitteleuropa, von anderwärts akquirierten Fällen abgesehen, von der Erkrankung völlig frei ist. Größere Lepraherde finden sich jedoch auch heute noch in den verschiedensten Gegenden von Asien, Afrika, Amerika und Australien.

Symptomatologie. Zwei Haupttypen sind in dem vielgestaltigen Krankheitsbilde der Lepra abgrenzbar: 1. Lepra tuberosa (cutanea), 2. Lepra anaesthetica (nervorum). Besonders die letztere Form findet sich öfters rein, während die erstere sich in ihrem späteren Verlaufe oft mit nervösen Syptomen kombiniert (L. mixta) (Fig. 20).

Sogenannte Prodromalerscheinungen gehen in jedem Falle dem Ausbruch charakteristischer Krankheitserscheinungen kürzere oder längere Zeit voraus: Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, psychische Depression, Fieberbewegungen.

An dieselben schließt sich als signifikanteres Symptom unter Besserung des Allgemeinbefindens ein unregelmäßig verbreitetes makulöses oder mehr papulöses Exanthem, dessen anfänglich lebhaft gerötete Einzeleffloreszenzen entweder nach kurzem Bestande wieder verschwinden oder durch Ausbreitung und partielle Resorption zu Ring- und Guirlandenformen mit Pigmentschwund oder Pigmentvermehrung (Morphaea) führen können. Rezidive des Exanthems sind möglich (Fig. 17).

Die Lepra tuberosa entwickelt sich aus diesen Prodromalerscheinungen, indem an der Stelle des genannten Exanthems oder an vorher normalen Hautstellen, vorzugsweise im Gesicht und an den Streckseiten der Extremitäten knötchen- und knotenförmige Infiltrate entstehen, die sich allmählich vergrößern, gruppieren und zu ausgedehnteren braunroten, derben elevierten Plaques konfluieren (Fig. 18).

Wenngleich diese Veränderungen an allen Stellen der Körperoberfläche — mit Ausnahme der behaarten Kopfhaut, der Handteller und Fußsohlen — auftreten können, so ist doch am ausgeprägtesten und häufigsten ihre Lokalisation im Gesicht. Knotenförmige Infiltrate der Stirn- und Augenbrauengegend mit meist frühzeitigem Ausfall der Augenbrauen, hochgradige Verdickung der Wangen, Lippen, Nase und Ohrläppchen erzeugen hier das so charakteristische Bild der Facies leontina, zu dem sich oft analoge Prozesse der Schleimhäute des Auges, des Mundes, des Rachens, des Kehlkopfes und der Trachea gesellen (Fig. 17).

Die Mitbeteiligung der Konjunktiva führt durch Übergreifen des Prozesses auf die Kornea zu Infiltration und Trübung der letzteren (Pannus leprosus), zur Perforation der Kornea und Phthisis bulbi. Knotenbildung und ulzeröser Zerfall der Schleimhaut der oberen Luftwege führt zur

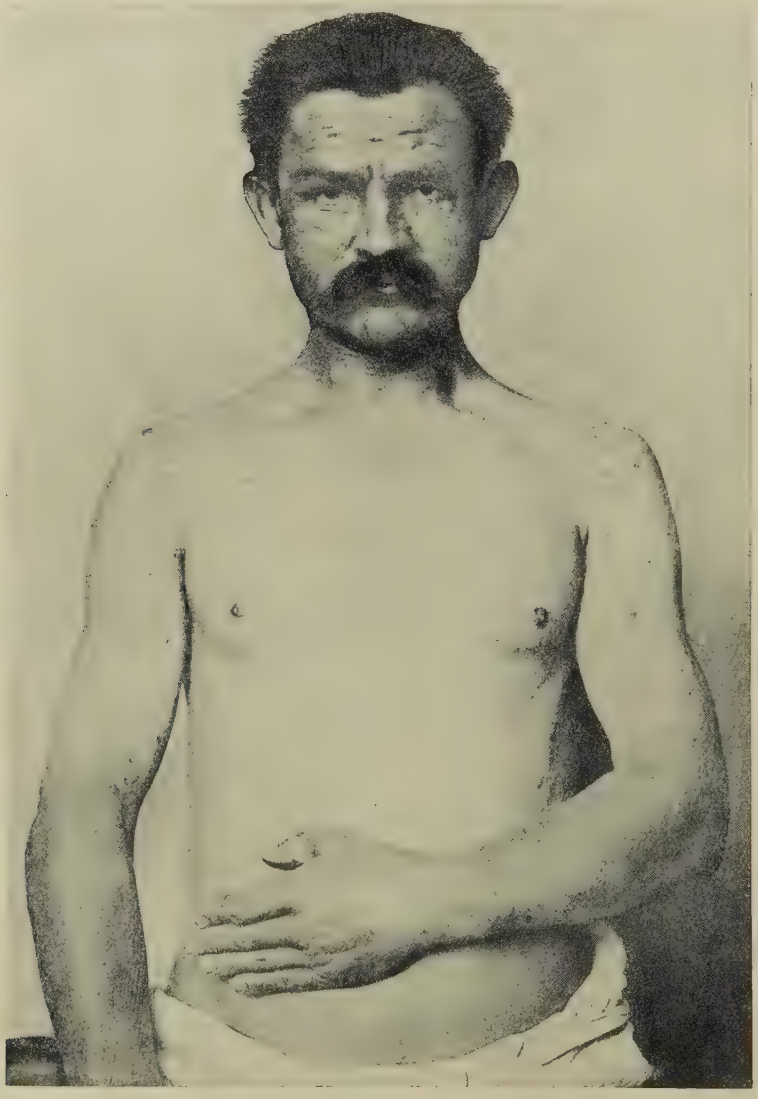


Fig. 17. Lepra tuberosa (Facies leontina). (Sammlung der Bonner Klinik.)

Sequestrierung von Knochen- und Knorpelteilen, narbigen Stenosen, Atem- und Schlingbeschwerden, quälenden Hustenreiz, tonloser Sprache, gelegentlich zu Suffokationserscheinungen.

Die Knoten der äußeren Haut zeichnen sich im allgemeinen durch relative Beständigkeit aus. Sie vergrößern sich allmählich während jahrelangen Bestandes oder auch durch schubweise unter Fieber auftre-

tende Neueruptionen. Andererseits können dieselben jedoch auch zu scharfrandigen, torpiden Geschwüren zerfallen, die besonders an den Unterschenkeln gelegentlich durch Zirkulationsstörung zu erheblichen elephantiastischen Verdickungen führen. Blasenbildung (s. u.) ist eine häufiger bei der anästhetischen Lepra anzutreffende Erscheinung. Schon frühzeitig kommt es zu einer beträchtlichen Schwellung der regionären Lymphdrüsen.

Lepraknoten sind bei länger bestehenden Fällen in den meisten inneren Organen: Leber, Lunge, Milz, Niere, Hoden, Ovarium, Lymphdrüsen, Darm, Knochenmark, Gehirn, Rückenmark gefunden worden; lepröse Infiltrate, ja Leprabazillen ohne lepröse Neubildung finden sich auch in makroskopisch intakten Organen.

Die Lepra (maculo-) anaesthetica, die sich, wie erwähnt, öfters im weiteren Verlaufe der ersteren Form mit dieser kombiniert, entwickelt sich in reinen Fällen noch erheblich langsamer als die tuberöse Lepra und aus den gleichen Prodromalerscheinungen wie diese mit Symptomen, die großenteils auf eine Lokalisation des Krankheitsprozesses im Nervensystem hindeuten.

Auf der äußeren Haut, vor allem an den Extremitäten kommt es zum akuten Auftreten solitärer, meist ziemlich großer Blasen (Pemphigus leprosus), die nach Platzen der Blasendecke nässende, sich nur allmählich wieder überhäutende Epitheldefekte bilden. An Stelle der Blasen resultiert schließlich eine depigmentierte oder auch stärker pigmentierte, mehr oder weniger anästhetische Narbe.

Fig. 18. Lepra tuberosa (papulosa). (Wiener Moulage.)

Der gleiche Prozeß kann sich während längerer Zeit an verschiedenen Stellen wiederholen; oder es bilden sich anderorts anfänglich hyperästhetische, rundlich oder sepiginös begrenzte rote Flecken, die nach kurzem Bestande teils spurlos wieder verschwinden, teils sich durch Konfluenz mit neuauftretenden zu oft erheblichen Dimensionen vergrößern. Die vornehmlichste Lokalisation dieses Exanthems sind Rücken und seitliche Brustpartien (Fig. 20).

Fig. 19. Lepra tuberosa des Gesichts. (Bonner Moulage.)

Die schließlich eintretende, zentrale Resorption vollzieht sich gleichfalls mit Pigmentverschiebung und einer auffälligen Abnahme der Sensibilität an den befallenen Hautstellen.

Die Störung der Sensibilität, die sich auf alle oder einzelne Qualitäten der Empfindung erstrecken und kleinere oder größere Haut-

bezirke betreffen kann, ist jedoch das regelmäßige und wichtigste Attribut der anästhetischen Lepra.

Teils infolge von Läsionen, die durch die Anästhesie entstanden, teils als Ausdruck trophischer Störungen treten sodann besonders an den Gelenkgegenden der Extremitäten Ulzerationsprozesse auf, die sich durch torpiden Verlauf auszeichnen, und nach der Tiefe fortschreitend, zu mehr oder weniger erheblichen Knochennekrosen und Abstoßung einzelner Teile der Hand oder des Fußes führen können. (Lepra mutilans) (Fig. 21).

Die Erkrankung der peripheren Nerven ist an den der Palpation zugänglichen Stellen vielfach als anfangs schmerzhafte, später ganz unempfindliche, knoten- oder spindelförmige Verdickung nachweisbar, die durch spezifisch lepröse Veränderungen erzeugt wird.

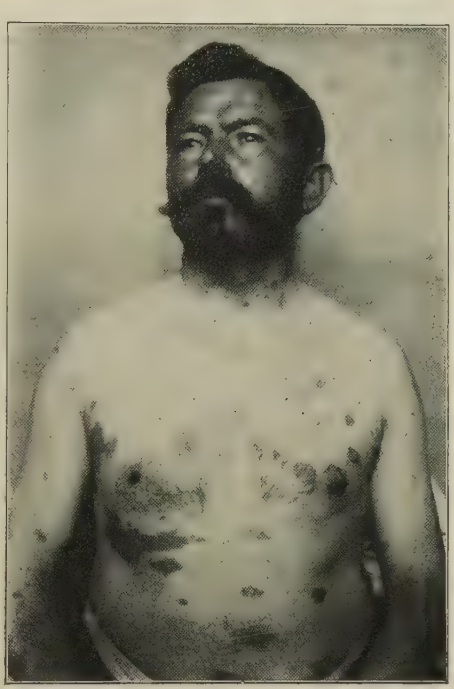


Fig. 20. Lepra mixta. (Sammlung der Bonner Klinik.)

Trophischen Ursprungs, bedingt durch die Nervenerkrankung, sind weiterhin auch die Erscheinungen der Atrophie und Muskellähmung, die sich vorzugsweise an Händen, Füßen und im Gesicht abspielen. Ballenmuskulatur und Interossei schwinden vollständig, die Hand wird in Flexionsstellung fixiert (Klauenhand), die Funktionsfähigkeit der Extremitäten mehr und mehr beschränkt. In gleicher Weise entstandene Lähmung und Atrophie der mimischen Muskulatur verleihen dem Gesicht einen starren, greisenhaften Ausdruck, dessen abstoßende Wirkung durch das stete Überfließen der Tränenflüssigkeit über das herabhängende untere Augenlid, des Speichels aus dem halbgeöffneten Munde noch vermehrt wird. Der mangelhafte Lidschluß führt zu Trübung und Ulzerationen der Hornhaut und deren Konsequenzen. Kurz es resultiert ein Krankheitsszustand, wie er trauriger und qualvoller nicht gedacht werden kann.

Der Verlauf der Erkrankung ist bei beiden Lepraformen, besonders aber bei der in reiner Form selteneren L. anaesthetica ein sehr chronischer durch Zahl, Lokalisation und Schwere der einzelnen Krankheitsherde erheblich wechselnder und kann sich über Jahre und Jahrzehnte erstrecken. Der Tod erfolgt schließlich durch lepröse Erkrankung und Zerstörung lebenswichtiger Organe, durch Ersticken infolge Stenosierung der Luftwege oder häufiger durch indirekte Folgen, Marasmus und interkurrente Erkrankungen. (Nephritis, Phthise, Diarrhöen, Sepsis, Erysipel.)

Der Beginn der Erkrankung fällt meist zwischen das 10. und 20. Lebensjahr, ist aber bis zum 40. Jahre immer noch häufig.

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomische Grundlage aller leprösen Veränderungen ist in einem Granulationsgewebe zu erblicken, welches rein histologisch sich nicht wesentlich von anderen Granulomen (Tuberkulose, Syphilis) unterscheidet und trotz relativer Beständigkeit den gleichen Degenerations- und Resorptionsverhältnissen unterliegt wie diese.

Das Leprom ist charakterisiert durch das meist reichliche Vorhandensein von Leprabazillen, auf die ich weiter unten bei der Besprechung der Ätiologie der Erkrankung zurückkomme. Neben den knötchenförmigen Granulationsherden finden sich allerdings auch perivaskuläre, peri- und endoneuritische Entzündungsvorgänge, die nur durch den Bazillennachweis in ihrer spezifischen Natur erkennbar sind. Dementsprechend ist das wesentliche Charakteristikum der leprösen Infiltration die Virchowsche Leprazelle, eine an Größe die gewöhnlichen Infiltratzellen oft um ein Vielfaches übertreffende, bazillenhaltige Zellform, die entweder als durch die Bakterieninvasion gewuchert oder durch die Verschmelzung mehrerer derartiger Zellen entstanden angesehen werden muß.

Fig. 21. Lepra mutilans. (Berliner Moulage.) (Sammlung Riecke.)

Ätiologie. Die Lepra, und zwar die tuberöse sowohl als auch die anästhetische Form derselben, ist eine durch den Leprabazillus hervorgerufene Infektionskrankheit. Der Leprabazillus wurde zuerst von Armauer Hansen beobachtet. Sein reichliches und ausschließliches Vorhandensein in allen Produkten aller Organe bei beiden Lepraformen hat der Pathogenität desselben allgemeine Anerkennung verschafft, wenngleich der letzte Beweis für diese Annahme durch Reinkultur und positives Impfexperiment bislang noch nicht erbracht werden konnte.

Der Leprabazillus ist ein schlankes, vielfach körniges Stäbchen, von etwa der halben Länge des Durchmessers eines roten Blutkörperchens. Derselbe findet sich in großer Zahl im Gewebssaft, sowie im Schnitt der von leprösen Veränderungen befallenen Organe, und zwar sowohl freiliegend als besonders innerhalb der erwähnten Leprazellen. Nach Größe, Form und tinktoriellem Verhalten ist er dem Tuberkelbazillus außerordentlich ähnlich. Der Leprabazillus ist nach der Gramschen Methode sowie mit den einfachen wässerig alkoholischen Farblösungen färbbar, er färbt sich ferner mit denselben Methoden wie der Tuberkelbazillus, nimmt aber die Färbung schneller an und ist nicht so säurefest wie dieser (1—2 Minuten Säureeinwirkung).

Besonders empfehlenswert zur Färbung im Ausstrich sowohl wie im Schnitt ist nach Doutrelpont die von Israel zur Färbung tuberkulösen Gewebes benutzte Methode: Vorfärbung mit Hämatoxylin, Färbung in Karbolfuchsin, Entfärbung nach Weigert mit Jod und Anilinöl.

Zur Differentialfärbung dem Tuberkelbazillus gegenüber ist vor allem die Baumgartensche Färbung verwertbar:

1. 5—7 Minuten Färben in Fuchsin (5% konz. alkoh. Lösung auf 5 ccm Wasser).
2. Entfärben ¼—½ Minuten in einem Gemisch von Alkohol 10 ccm und Acid. nitr. 1 ccm.
3. Abspülen in Wasser.
4. Nachfärben mit wässeriger Methylenblaulösung 3 Minuten.
5. Abspülen in Wasser.
6. Trocknen, Balsam, bzw. für Schnitte Alkohol, Xylol, Blasm.

Die Leprabazillen erscheinen rot auf blauem Grunde, Tuberkelbazillen bleiben ungefärbt.

Im Gegensatz zu den früheren unhaltbaren Annahmen, daß die Entstehung der Lepra lediglich an hereditäre Übertragung gebunden oder durch klimatische und Nahrungsverhältnisse (Fische) bedingt sei, ist die direkte Kontagiosität der Erkrankung zum mindesten sehr wahrscheinlich, wenngleich über die Art und die Bedingungen, unter denen die Übertragung erfolgt, nichts Sicheres feststeht. Ein dem syphilitischen analoger Primäraffekt, der einen Rückschluß auf die Stelle der Infektion gestattete, ist bisher nicht erwiesen worden, obgleich der oft schon frühzeitig zu erbringende Nachweis von Leprabazillen im Nasensekret daran denken läßt, in der Nasenschleimhaut die Eintrittsstelle zu vermuten. Daß möglicherweise auch Insekten bei der Übertragung der Lepra — analog anderen Infektionskrankheiten — in Betracht kommen könnten, ist nicht ausgeschlossen. Als Beweis für die Kontagiosität können außer dem Gesagten vor allem noch folgende Tatsachen dienen:

1. Autochthone Erkrankungen in leprafreien Ländern ohne Berührung mit anderen Leprakranken ist in keinem Falle erwiesen.

2. Einschleppung der Erkrankung in bis dahin leprafreie Länder kommt vor und führt zu einer rapiden Verbreitung bei intensiverem Krankheitsverlauf als in alten Lepraherden.

3. Konsequente Isolierung der Kranken ist das wirksamste Mittel zur Verhütung der Lepraverbreitung.

4. Die massenhaft Bazillen enthaltenden tuberösen Formen sind für die Weiterverbreitung gefährlicher als die anästhetische bazillenärmere Lepra.

Demgegenüber kann daraus, daß nicht jeder Gesunde im Verkehr mit Leprösen der Ansteckung anheimfällt, sowie daß die Erkrankung sich ohne erweisbaren Grund einmal in der tuberösen, ein andermal in der anäasthetischen Form äußert, ein stichhaltiges Argument gegen ihre Kontagiosität nicht abgeleitet werden.

Die ersten manifesten Leprasymptome zeigen sich in der Haut in der Form kugeliger, um Gefäße und Schweißdrüsen vor allem sich gruppierender, allmählich nach der Tiefe fortschreitender Infiltrate (L. tuberosa), oder als mehr flächenhaft sich ausbreitende Entzündungsvorgänge (L. anaesthetica). Im letzteren Falle zeigen außerdem die Scheiden der peripheren Nerven frühzeitige aszendierende lepröse Veränderungen, die zu fibröser oder käsiger Entartung der Nervenfasern führen und sogar die graue und weiße Rückenmarkssubstanz in Mitleidenschaft ziehen können.

Die meisten inneren Organe können erwiesenermaßen in analoger Weise wie die äußere Haut nach Infektion auf dem Lymph- und Blutwege erkranken. Manche viszerale Erkrankungen, so vor allem die der Lungen und des Darmes, sind allerdings schwer von oft konkomitierenden tuberkulösen Prozessen zu unterscheiden.

Diagnose. Bei der tuberösen Form ist vor allem eine Verwechslung mit tuberkulösen Prozessen, Lues und malignen Geschwülsten möglich. Bei Lepraverdacht, der insbesondere dann begründet ist, wenn es sich um Kranke handelt, die in Lepragegenden sich aufhalten oder aufgehalten haben, ist die Entscheidung durch den meist leicht zu erbringenden Nachweis der Leprabazillen zu treffen.

Dieselben finden sich im Ausstrich von geschwürigen Prozessen, dem Gewebssaft aus infiltrierten Partien, sowie oft im Nasensekret, weniger leicht und regelmäßig im Blut, welches an symptomenfreien Körperstellen entnommen wurde. Auch im Schnitt der Lepraknoten sind die Bazillen leicht nachweisbar (s. oben).

Schwieriger gelingt der Bazillennachweis bei der rein anästhetischen Form, die jedoch in ausgeprägten Fällen bei dem gleichzeitigen Vorhandensein der nervösen und Hauterscheinungen kaum zu verkennen ist. Syringomyelie und Morvansche Krankheit, sowie mutilierende Formen von Lues und Lupus können allerdings gelegentlich differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten, die am sichersten durch die histologische und bakteriologische Untersuchung zu beheben sind.

Die **Prognose** der Lepra ist eine durchaus ungünstige. Heilungen sind, wenn überhaupt möglich, jedenfalls sehr selten.

Die **Therapie** der Lepra verfügt über kein sicher wirksames Spezifikum. Von moderneren Medikamenten wurde besonders der Gurjunbalsam, das Chaulmoograöl, das Acid. gynocardicum, Thyreoidin, Tuberkulin, Lepraserum usw. empfohlen, ohne daß sich jedoch mit diesen Mitteln mehr als temporäre Besserungen hätten erzielen lassen.

Dasselbe ist oft auch allein durch Verpflanzung der Kranken in bessere hygienische und diätetische Verhältnisse in leprafreien Gegenden erreichbar. Lokale Behandlung ulteröser Prozesse nach allgemeinen Grundsätzen ist natürlich nötig und auch schon deshalb unerläßlich, um eine Verschleppung von Infektionsmaterial zu verhindern.

Rücksichtslose Isolierung und Absperrung der Leprösen hat sich allerorts und zu allen Zeiten als allein wirksame prophylaktische Maßregel zum Schutze der Allgemeinheit erwiesen.

Literatur.

Babes, *Untersuchungen über den Leprabazillus und die Histologie der Lepra. Berlin 1898.*
Blaschko, *Die Lepra im Kreise Memel. Derm. Zeitschr. 1896, Bd. III.*
Danielssen *und* ***Boeck,*** *Traite de la Spedalskhed ou Elephantiasis de Grecs. Paris 1848.*
Debio, *Über die Erkrankung peripherer Nerven bei Lepra anaesthetica. Deutsche Med. Ztg. 1892, Nr. 19. Verhandl. d Naturf. u. Ärzte zu Nürnberg 1893.*
Ders., *Der Aussatz einst und jetzt. Dermat. Zeitschr. 1696, Bd. III.*
Doutrelepont *und* ***Wolters,*** *Beitrag zur viszeralen Lepra. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1896, Bd. XXXIV.*
v. ***Düring,*** *Die Schwierigkeiten in der Diagnose nervöser Lepraformen, insbesondere in Beziehung auf die Syringomyelie. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898, Bd. XLIII.*
Hansen, *Bacillus lepra. Virch. Arch. 1880, Bd. LXXIX, 1882, Bd. LC und 1886, Bd. CIII.*
Hansen *und* ***Looft,*** *Die Lepra vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte. Bibl. med. 1894.*
Klingmüller, *Über tuberkuloseähnliche Veränderungen der Haut mit Auftreten von epitheloiden Riesenzellen und Nekrose bei Lepra maculo-anaesthetica. Lepra Bibl. intern. 1900, Bd. I.*
Ders., *Zur Pathologie und Pathogenese der Lepra maculo-anaesthetica. Lepra Bibl. intern. 1903, Bd. III.*
Leloir, *Traité pratique et théorique de la lèpre. Paris 1886.*
Lesser, *Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten 1904.*
Neisser, *Lepra. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther., Bd. XIV.*
Ders., *Zur Ätiologie der Lepra. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879, Nr. 20/21.*

Ders., Weitere Beiträge zur Ätiologie der Lepra. Virch. Arch. *1881, Bd. LXXXIV.*
Ders., Histologische und bakteriologische Leprauntersuchungen. Ibid. 1886, Bd. CIII.
Schaeffer, Die Viszeralerkrankungen der Leprösen. Lepra. Bibl. intern., Bd. I u. II.
Touton, Wo liegen die Leprabazillen? Fortschr. d. Med. 1886, Nr. 2.
Unna, Histopathologie. 1894.
Wolters, Der Bacillus Lepra. Zentralbl. f. Bakt. 1893.
Verhandl. d. D. Dermat. Ges. zu Prag 1889, Leipzig 1891, Breslau 1894, Straßburg 1898.
Internat. Leprakonferenz, Berlin 1897.
Internat. Dermat. Kongreß, Berlin 1904. Ref. Derm. Zeitschr. *1904, Bd. XI.*

Aktinomykose.

Definition. Die Aktinomykose (Strahlenpilzkrankheit) der Haut ist eine Pilzerkrankung, die entweder primär in der Haut sich entwickelt, oder als sekundäre Erkrankung von Affektionen anderer Organe, besonders der Kieferknochen, der Lungen und des Darms auf die äußere Haut übergreift.

Symptomatologie. Die primäre Hautaktinomykose äußert sich als lupoide Form mit Auftreten von knötchenförmigen, leicht schuppenden Effloreszenzen, die fernerhin teilweise mit Atrophie heilen, während in der Umgebung neue Knötchen auftreten, oder aber sehr bald zu größeren, derben Infiltration konfluieren und knollige Geschwülste bilden, welche perforieren und nach der Fläche sowohl wie der Tiefe hin fortschreitende torpide Geschwüre bilden. Der Geschwürsrand ist gezackt und meist unterminiert. Strangförmige Entzündungsherde dringen von dem Geschwür in die Tiefe, Faszien, Muskeln, Periost und Knochen in Mitleidenschaft ziehend. Die primäre Hautaktinomykose entsteht nach längerer Inkubation an der Stelle einer Hautverletzung und lokalisiert sich vorzugsweise an den Unterschenkeln, den Händen, im Gesicht und am Stamm.

Die sekundäre Aktinomykose der Haut nimmt ihren Ausgang von den am häufigsten primär erkrankten Kieferknochen, den Lungen und dem Darm und befällt dementsprechend vornehmlich die Haut des Halses und Gesichtes, des Brustkorbes und Abdomens (Fig. 22).

Zunächst subkutan auftretende Knoten und Erweichungsherde führen im weiteren Verlaufe zu fistulösen Perforationen nach außen und unregelmäßig geformten Geschwüren, die nur partiell wieder vernarben und mittels strangförmiger Züge mit dem primären Erkrankungsherde in Verbindung stehen. Sekundäre Erkrankung der Haut durch metastatische Verschleppung auf dem Blutwege kommt vor, ist aber selten.

Das pathologisch-anatomische Substrat des Prozesses ist ein Granulationsgewebe mit eingelagerten Strahlenpilzmassen.

Diagnose. Die Diagnose der Hautaktinomykose stützt sich gegenüber oft sehr ähnlichen andersartigen Erkrankungen, Skrophuloderma, Gumma, Caries, Parulis, Geschwülsten, in erster Linie auf den Nachweis der Elemente des Aktinomyzespilzes. Schon mit freiem Auge erkennt man in dem Sekret der Geschwüre und Fistelgänge stecknadelkopfgroße oder größere, graugelbliche Körner (Aktinomyzeskörner), die sich unter dem Mikroskop als dichtes sporenhaltiges Myzelgeflecht erweisen, dessen Mantel die charakteristischerweise kolbig verdickten radiär ausstrahlenden Enden der Myzelfäden aufweist. Die Untersuchung wird mit oder ohne vorherige Aufhellung durch Kalilauge vorgenommen.

Auch im Schnitt der Granulationsmassen ist der Pilz am besten bei Weigertscher Färbung meist leicht nachweisbar.

Die Unterscheidung von primärer oder sekundärer Hautaktinomykose ist nicht immer mit Sicherheit zu treffen, die letztere ist die weitaus häufigere Form der Erkrankung.

Ätiologie. Bezüglich der Ätiologie der Aktinomykose, die auch bei Haustieren (Rindern und Schweinen) nicht so selten vorkommt, kann eine Übertragung vom Tier auf den Menschen durch Kontakt oder Fleischgenuß als wenig wahrscheinlich gelten. Der Erreger der Erkrankung, der Aktinomyzes, der auf verschiedenen Getreidearten schmarotzt, gelangt mit Getreidepartikelchen (Grannen) oder auch Holzsplittern u. dgl. hauptsächlich zur Zeit der Ernte in den menschlichen wie tierischen Körper und führt hier nach längerer Inkubation zu den geschilderten Krankheitserscheinungen.

Fig. 22. Aktinomykosis. (Sammlung der Bonner Klinik.)

Der Aktinomyzes ist ausgezeichnet durch die häufig zu konstatierende Mannigfaltigkeit seiner Formen. Neben verzweigten und unverzweigten, septierten und nicht septierten Fäden, die zum Teil sporenähnliche Gebilde einschließen, finden sich kurze und längere Stäbchen, einzelliegende und zoogloeartig zusammenhängende kokkenartige Gebilde. Der Pilz ist demnach den pleomorphen Spaltpilzen zuzurechnen, wobei es allerdings noch unentschieden ist, ob nicht verschiedene Streptothrixarten das klinische Bild der Aktinomykose erzeugen können. Charakterisiert ist der Pilz besonders durch die oben erwähnte Drusenbildung. Charakteristische Reinkulturen des fakultativ anaeroben Mikroorganismus sind auf den verschiedensten Nährböden gelungen, mit denen mehrfach auch als positiv gedeutete Impfresultate erzielt wurden.

Die **Prognose** der Erkrankung richtet sich wesentlich nach ihrer Lokalisation und Ausdehnung. Bei umschriebenen, zugänglichen Herden ist Heilung, die spontan nur ausnahmsweise erfolgt, durch energische Lokalbehandlung möglich. Anderenfalls ist der Verlauf der Erkrankung, der sich über Monate und Jahre erstrecken kann, in der Regel ein ungünstiger. Der Tod erfolgt entweder direkt durch die destruierende Erkrankung lebenswichtiger Organe, oder durch sekundäre Entzündungen (Pleuritis, Meningitis, Peritonitis), oder aber durch Marasmus und Amyloidose.

Die **Therapie** hat, soweit angängig, radikale Entfernung der Krankheitsherde zu erstreben. Exzision, Exkochleation und Kauterisation der inzidierten Herde, energische Ätzungen mit nachfolgendem desinfizierendem Verband ergeben Heilungsmöglichkeit bei isolierten, für diese Methoden erreichbaren Lokalisationen. Der internen Darreichung von Jodkali scheint ein günstiger Einfluß zuzukommen.

Literatur.

Bruns, H., *Zur Morphologie des Aktinomyzes. Zentralbl. f. Bakt., Bd. XXVI.*
Birch-Hirschfeld, *Aktinomykose in Real-Enzyklopädie von Eulenburg. 1894.*
Ewald, *Aktinomykose der Haut, in Mračeks Handb. d. Hautkranhh., Bd. III.*
Jarisch, *Die Hautkrankheiten. 1900.*
Krause, *Beitrag zur Kenntnis des Aktinomyces. Zentralbl. f. Bakt., Bd. XXVI.*

Blastomykose.

Als Blastomykose der Haut bezeichnet man eine durch Sproßpilze hervorgerufene Hauterkrankung. Dieselbe wurde bis jetzt nur in seltenen Fällen beobachtet, die zum Teil trotz möglicherweise existierender Übergangsformen ein sehr divergentes Krankheitsbild zeigen und wahrscheinlich auch durch verschiedene Arten von Pilzen erzeugt werden, deren botanische Zusammengehörigkeit keineswegs sichergestellt ist.

Die Frage der Blastomykose des Menschen kam erst im Jahre 1894 so recht in Fluß durch die gleichzeitigen Beobachtungen von Busse-Buschke und Gilchrist, welche den Ausgangspunkt für die zwei Hauptformen der Blastomykose bilden.

Die erste Gruppe umfaßt Krankheitsfälle, die mit Sicherheit durch Hefen erzeugt waren, während die von Gilchrist und anderen amerikanischen Autoren gemachten Beobachtungen durch eine oder mehrere Arten sogenannte Oidiomyzeten hervorgerufen werden, die möglicherweise den Fadenpilzen anzugliedern sind.

Symptomatologie. Die hauptsächlichste und meist auch primäre Lokalisationsstelle der Blastomykose des Menschen ist die Haut. Die Erkrankung beginnt in akuter oder mehr chronischer Weise und zeigt stets einen chronischen, über Monate und Jahre sich erstreckenden Verlauf. Die Hautveränderungen präsentieren sich als akut-entzündliche, akneähnliche Infiltrate der Haut, oder als kirsch- bis taubeneigroße, von der Subkutis oder den im Bereich der Erkrankung geschwollenen Lymphdrüsen ausgehende Tumoren, die ebenso wie die ersteren Neigung zu geschwürigem Zerfall zeigen. Die chronische Form zeigt vielfach ein der Tuberculosis verrucosa cutis ähnliches Bild.

In den glasigen, fadenziehenden, hell oder rötlich gefärbten und von Krümeln durchsetzten Sekret der erweichten Knoten oder der sinuösen Geschwüre lassen sich Pilzelemente massenhaft sowohl extra- wie intrazellular gelagert nachweisen

Einzelne Herde können zur spontanen Heilung gelangen, während neue an anderen Stellen auftreten. Sekundäre Eiterungen erzeugen Fieberbewegungen. Die Erkrankung führt schließlich fast ausnahmslos unter den Erscheinungen fortschreitender Anämie und Kachexie, Somnolenz und Septikämie zum Tode, ein Verlauf, der durch die große Neigung zur Metastasenbildung in inneren Organen: Milz, Nieren, Lungen, Hoden, Zentralnervensystem und Knochen begünstigt und erklärt wird.

Ein Fortschreiten der Erkrankung auf die Kornea kann zur völligen Zerstörung des Auges führen.

Pathologische Anatomie. Histologisch findet man in den Krankheitsherden teils eine reaktionslose Durchsetzung des Gewebes mit Hefezellen, teils granulomähnliche riesenzellenhaltige Entzündungsherde.

Diagnose. Die Differentialdiagnose stützt sich gegenüber den tuberkulösen, gummösen oder aktinomykotischen Prozessen auf den leicht zu erbringenden Nachweis der charakteristischen Pilzelemente.

Ätiologie. Die Ätiologie der Erkrankung ist durch Kultur und Experiment sichergestellt. Als Erreger figurieren Hefen und oidienähnliche Pilze, welche die Fähigkeit haben, Zucker in Alkohol und Kohlensäure zu spalten.

Dieselben lassen sich mikroskopisch sowohl im Sekret wie im Gewebe ungefärbt eventuell nach Zusatz von Kalilauge nachweisen. Sie färben sich mit den verschiedensten Anilinfarbstoffen und nach Gram, besser nach Weigert. Die Hefezellen sind charakterisiert als kreisrunde oder oblonge, stark lichtbrechende, doppeltkonturierte, scharf begrenzte Gebilde, die ein oder mehrere glänzende Körnchen, oft auch eine Vakuole im Innern einschließen. Sie lassen sich leicht auf den verschiedensten Nährböden, besonders solchen, die Traubenzucker, Maltose oder Bierwürze enthalten, züchten und bilden meist weiße, gelbliche oder anders gefärbte zusammenhängende

Beläge, zum Teil mit Luftmyzel, in flüssigen Nährböden staubförmige Trübung oder krümelige Konglomerate. Die Vermehrung erfolgt durch Sprossung gelegentlich mit Sporenbildung und teilweisem Auswachsen zu Myzelien.

Für die Übetragung der Blastomykose sind wahrscheinlich kleine Verletzungen Vorbedingung. Epidemien rotzähnlicher, durch Hefen bedingter Erkrankungen sind mehrfach bei Pferden und Rindern beobachtet. Möglicherweise kann von diesen aus die Ansteckung des Menschen erfolgen.

Prognose. Die Prognose der Blastomykose ist nach dem über den Verlauf der Krankheit Gesagten durchgehends eine ungünstige.

Therapie. Die Therapie muß bestebt sein, lokalisierte Herde mit Messer oder Paquelin zu eliminieren. Anderenfalls ist ein Versuch mit der innerlichen Darreichung von Jodkali berechtigt.

Literatur.

***Buschke,** Hautblastomykose in Mračeks Handb. d. Hautkrankh., Bd. IV.*

Mycetoma pedis (Madurafuß).

Unter diesen Bezeichnungen figuriert eine hauptsächlich in Indien, aber auch in Amerika, Afrika und vereinzelt in Europa beobachtete Erkrankung, die vorzugsweise die Füße befällt und durch eine Strahlenpilzart hervorgerufen wird.

Symptomatologie und Verlauf der Erkrankung zeigen große Ähnlichkeit mit der Aktinomykose, zu welcher die Krankheit auch vielfach gerechnet wird. Selten nur werden andere Körperstellen als der Fuß ergriffen (Hand, Schulter, Abdomen). Die Krankheit beginnt mit dem Auftreten beweglicher, harter, schmerzloser Knötchen im subkutanen Bindegewebe, die sich allmählich vergrößern, konfluieren, nach der Oberfläche perforieren und zur Bildung druckempfindlicher höckeriger Geschwülste führen, die von Fistelöffnungen durchsetzt sind. Aus den letzteren entleert sich eine dünne, stinkende, mißfarbene Flüssigkeit, die zahlreiche kleine Körnchen enthält.

Die aus Pilzelementen bestehenden Körnchen sind entweder weich, transparrent und gelblich (blasse oder gelbe Art), oder braunschwarz, hart und höckerig (schwarze Art).

Die erstere Art ist die häufigere.

Am Fuß beginnt die Erkrankung zumeist in der Fußsohle. Sie führt im Laufe von 3—5 Jahren zu einer unförmlichen, in der Regel nach oben scharf abgesetzten Verdickung des Fußes. Die Sonde dringt ohne Widerstand oft innerhalb der Fistelgänge durch die ganze Dicke des Fußes, da der Knochen ebenfalls zu einer käsigen Masse erweicht ist.

Das Allgemeinbefinden bleibt lange ungestört, schließlich erfolgt jedoch, wenn auch erst nach Jahrzehnten, der Tod durch Marasmus oder interkurrente Erkrankung. Partielle Vernarbung kommt vor, jedoch keine spontane völlige Heilung, die nur durch energische operative Maßnahmen, in fortgeschrittenen Fällen durch die Amputation zu erzielen ist.

Die histologische Untersuchung ergibt ein Granulationsgewebe, welches teils eiterig zerfällt, Muskeln, Sehnen, Faszien und Knochen zerstört, teils zur Bildung straffen, zellarmen Bindegewebes führt. Die oben erwähnten Körnchen enthalten Pilzlelemente, deren genauere Klassifizierung noch der Kontroverse unterliegt.

Die gelbe Art ist wohl zweifellos eine Strahlenpilzerkrankung, deren Erreger — Streptothrix Madurae — von Vinsent kultiviert und vom Aktinomyzes unterschieden worden ist.

Die schwarze Art, die von einigen für ein Anfangs- oder Degenerationsstadium der gelben gehalten wird, wird von anderen auf einen den Schimmelpilzen nahestehenden Erreger zurückgeführt.

Literatur.

***Oppenheim,** Mycetoma pedis (Madurafuß), in Mračeks Handb. d. Hautkrankheiten, Bd. III.*

Botryomykose.

Botryomykose ist eine in der Tierpathologie schon länger bekannte Erkrankung vor allem des Pferdes, die sich durch das Auftreten bindegewebiger Knoten und Knötchen in der Haut, der Muskulatur, im Bindegewebe der Beckenhöhle, im Samenstrang, im Euter, in den Lungen, Rippen, Brust- und Bauchfell und gelegentlich generalisiert in den verschiedensten inneren Organen äußert. Die Neubildung kennzeichnet sich als ein zentral erweichendes Granulationsgewebe, welches kleine gelbweiße, den Aktinomyzeskörnern ähnliche Gebilde einschließt. Die letzteren erweisen sich als

von einer Membran umschlossene Konglomerate kugeliger Körnchenhaufen, einer Kokkenart, für welche die Bezeichnung Botryomyzes sich am meisten eingebürgert hat.

Ob dieser Mikroorganismus mit dem Staphylococcus pyogenes aureus, dem er jedenfalls morphologisch und kulturell nahe steht, identisch ist, steht nicht mit Sicherheit fest.

Als Hautbotryomykose des Menschen ist nun seit kurzem (Poncet u. Dor. 1897) eine Form von gutartigen, gestielten Geschwülstchen bezeichnet worden, die sich an der Stelle kleiner Verletzungen besonders an den Händen entwickelt und histologisch wie bakteriologisch der sogenannten Botryomykose des Tieres identisch sein soll. Mit Rücksicht auf die unsichere Ätiologie wird die Erkrankung von anderen als Granuloma pediculatum benignum (Frédéric), oder als Staphylococcus cutis (Galli-Valerio) bezeichnet.

Die Therapie besteht in der chirurgischen Entfernung der kleinen Geschwülstchen.

Literatur.

v. Krysztalowicz, Die Boktryomykose. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1907, Bd. XLIV, Nr. 12.

Milzbrand (Anthrax, Pustula maligna, Charbon).

Der Milzbrand ist eine schwere, besonders beim Rind, Schaf, Hirsch und Reh, aber auch bei zahlreichen anderen Tieren beobachtete und von diesen auf den Menschen übertragbare Infektionskrankheit. Die Infektion des Menschen erfolgt entweder durch die verletzte Haut, oder durch die Lungen (Inhalation), oder durch den Darm (Genuß von infiziertem Fleisch oder anderen Nahrungsmitteln).

Sehen wir von den hier nicht in Betracht kommenden beiden letzten Infektionsmöglichkeiten der meist tödlich verlaufenden Intestinalmykose ab, so äußert dich der Milzbrand der äußeren Haut 1. als Milzbrandpustel, 2. als Milzbrandödem.

Symptomatologie. Die Milzbrandpustel tritt vornehmlich an unbedeckten Körperstellen, Hand, Vorderarm, Gesicht und Hals auf. Nach mehrtägiger Inkubation entwickelt sich an der Infektionsstelle unter geringen subjektiven Empfindungen von Stechen und Brennen ein kleines, flaches gerötetes Knötchen, mit einem zentral aufsitzenden sanguinolenten Bläschen.

Die sich sehr bald mit nekrotischem schwärzlichen Schorf bedeckende Effloreszenz vergrößert sich rapide nach der Fläche wie zur Subkutis hin und umgibt sich mit einem das Niveau derselben überragenden, teigigen, geröteten oder livid verfärbten Infiltrationswall, der bis zu Handtellergröße erreichen kann (Fig. 23).

In der den Schorf umgebenden Zone treten weiterhin oft neue ein- oder mehrreihige Bläscheneruptionen auf, die gleichfalls der Nekrose anheimfallen und durch Konfluenz den erstgebildeten Schorf vergrößern. Die benachbarte Haut zeigt in der Regel ein derbes, weitreichendes Ödem, zu welchem sich häufig Lymphangitis und Schwellung der regionären Lymphdrüsen gesellen.

Die Milzbrandpustel tritt meist in der Einzahl auf. Abortivformen mit weniger ausgeprägten geringgradigeren Charakteren kommen vor. die Schmerzhaftigkeit ist nur gering.

Das Milzbrandödem lokalisiert sich vorzugsweise im Gesicht (Augenlider, Lippen, Mund- und Zungenschleimhaut), seltener an anderen Körperstellen, wo es dann oft über größere Bezirke sich erstreckt. Es charakterisiert sich als eine teigig-weiche, sich schnell vergrößernde Schwellung von anfangs blasser, später dunklerer Färbung, bei der es erst später zur Blasen- und Schorfbildung kommt.

Beide Formen des Hautmilzbrandes, weniger oft die letztere, können auf die Haut beschränkt bleiben und nach Demarkation und Abstoßung der nekrotisierten Partien mit Narbenbildung heilen.

Erfolgt jedoch der Übertritt des Giftes in die Blutbahn, so tritt meist schon bald unter Fieber, zunehmender Schwäche, Lungen-, Darm- oder meningitischen Erscheinungen der Exitus ein, dem zuweilen eine metastatische Aussaat kleiner Hautpusteln vorausgeht.

Fig. 23. Pustula maligna. (Sammlung der Bonner Klinik.)

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Milzbrandpustel ergibt tiefgreifende zentrale Nekrose der Kutis und Epidermis, Ödem und eiterige Infiltration der darunter gelegenen Subkutis und der Umgebung. Milzbrandbazillen finden sich vorzugsweise in dem den Schorf begrenzenden Entzündungswall.

Diagnose. Der Milzbrand ist eine ausgesprochene Erkrankung bestimmter Berufe (s. unten Ätiologie), was differentialdiagnostisch oft verwertbar ist.

Vom Furunkel oder Karbunkel unterscheidet sich die Milzbrandpustel durch die dunklere Färbung und geringere Schmerzhaftigkeit.

Das Milzbrandödem kann vor allem mit Erysipel verwechselt werden, das sich jedoch durch schärfere Begrenzung und größere Druckempfindlichkeit auszeichnet. Phlegmonösen Entzündungen gegenüber ist die geringere Neigung des Milzbrandödems zur Vereiterung zu berücksichtigen.

Ausschlaggebend für die Diagnose ist der Nachweis des Milzbrandbazillus, der im Bläscheninhalt und Gewebssaft meist leicht zu erbringen ist.

Ätiologie. Der Milzbrand der Tiere ist diejenige Erkrankung, deren Entstehung zuerst gegen Mitte des vorigen Jahrhunderts mit Sicherheit auf eine bakterielle Ursache zurückgeführt werden konnte (Pollender, Davaine, Brauell).

Von milzkranken Tieren erfolgt die direkte oder indirekte Übertragung des Giftes auf den Menschen und zwar meist durch Infektion der Haut, seltener auf einem der beiden anderen oben erwähnten Wege. Übertragungen von Mensch zu Mensch sind nur wenige beobachtet.

Infektiös sind sowohl die Krankheitsprodukte lebender Tiere als auch deren Kadaver, ja sogar bereits verarbeitete Teile des letzteren (Leder). Infolgedessen erkranken von Zufälligkeiten wie Übertragung durch Insektenstiche abgesehen, in der Regel solche Personen, die berufsmäßig mit diesen Tieren oder deren Überbleibseln irgendwie in Berührung kommen: Tierärzte, Viehwärter, Schlächter, Abdecker, Köchinnen, Leder-, Woll- und Bürstenarbeiter, Lumpensammler, Horndrechsler, Tapezierer usw., vorzugsweise infolgedessen Männer.

Frisches Material ruft in der Regel schwerere Erkrankungen hervor.

Der 1—1½ μ breite, bis 10 μ lange Bazillus anthracis färbt sich mit allen Anilinfarbstoffen und läßt sich auf allen Nährböden leicht züchten. Er vermehrt sich durch Teilung und Längenwachstum und bildet außerordentlich widerstandsfähige Sporen. Von dem viel zierlicheren Erreger des Rauschbrandes ist der Milzbrandbazillus leicht zu unterscheiden.

Die Nekrotisierung der zentralen Partien bei Milzbrand ist vielleicht durch die in den nekrotisierenden Partien meist reichlichen Saprophyten und pyogenen Bakterien bedingt, während Milzbrandbazillen reichlicher nur in den tieferen und peripheren Teilen des Krankheitsherdes angetroffen werden.

Prognose. Wenn auch häufige spontane Heilungen zweifellos vorkommen, so ist doch die Prognose stes als zweifelhaft, bei vorhandenen Allgemeinerscheinungen als ungünstig zu betrachten.

Therapie. Energischen Abortivmaßnahmen durch Exzision, Ätzung und Kauterisation sind nur frische, wenig ausgedehnte Fälle mit Aussicht auf Erfolg zugänglich. In den meisten Fällen ist zur Vermeidung einer Allgemeininfektion eine konservative, auch dem kosmetischen Erfolge mehr Rechnung tragende Behandlung mit desinfizierenden Umschlägen und Verbänden mehr zu empfehlen, die eventuell mit Karbolinjektionen (große Dosen) in die Milzbrandpustel und deren Umgebung kombiniert werden können.

Bei eingetretener Allgemeininfektion sind Exzitantien und Chinin neben symptomatischer Behandlung am Platze. Neuerdings wird Salvarsaninjektion empfohlen.

Die Notwendigkeit der Krankheitsisolierung versteht sich von selbst, ebenso, daß es prophylaktisch von größter Wichtigkeit ist, den Milzbrand der Tiere zu bekämpfen und einzuschränken und für die Unschädlichmachung infektiösen Materials Sorge zu tragen.

Literatur.

Frank, *Milzbrand in Mračeks Handb. d. Hautkrankh., Bd. II.*
Jarisch, *Hautkrankheiten 1900.*
Korányi, *Der Milzbrand. Nothnagel, Spez. Path. u. Ther. 1897.*
Lubarsch *und* ***Frank,*** *Der Milzbrand des Menschen. Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag 1896, Bd. I.*
Unna, *Histopathologie, 1894.*
Wehmer, *Milzbrand in Real-Enzyklopädie der gesamten Heilkunde, 1894.*

Rotz (Malleus).

Definition. Der Rotz (Malleus, Morve, glanderes) ist eine Infektionskrankheit, die vorzugsweise Pferd und Esel befällt, auf zahlreiche andere Tiere — Meerschweinchen, Katze, Hund, Igel, Mäuse, Ratten, Kaninchen usw. künstlich übertragen werden kann und in seltenen Fällen auch beim Menschen angetroffen wird.

Symptomatologie. Die Übertragung der Krankheit auf den Menschen erfolgt entweder durch die Haut (Verletzung nicht unbedingt erforderlich), die Nasenschleimhaut oder die Lungen.

An der Stelle der Infektion der Haut entsteht nach wenigen Tagen ein „Primäraffekt", eine Pustel oder ein Infiltrat, die sich in ein Geschwür verwandeln, welches von Lymphangitis und Lymphadenitis gefolgt ist. Noch während des Bestehens, oder nach völliger Rückbildung und Vernarbung des Hautprimäraffekts, der in vielen Fällen überhaupt nicht nachweisbar ist, erfolgt die Verallgemeinerung der Erkrankung in akutem oder mehr chronischem Verlauf.

Die Infektion der Nasenschleimhaut äußert sich als hochgradige eiterige Rhinitis mit erysipeloider Schwellung der Haut der Nasen- und Augengegend, die der Lungen als typische Pneumonie.

Der akute Rotz kennzeichnet sich als ein sehr bedrohlicher Allgemeinzustand mit hohem Fieber, Muskel- und Gelenkschmerzen, gastrischen Störungen, Milzschwellung und erheblicher Prostration. Auf der äußeren Haut erfolgt der Ausbruch eines oft polymorphen Exanthems:

Flecken, Pusteln, Blasen oder größere Infiltrate, die zerfallen und sich in Rotzgeschwüre mit infiltrierten Rändern verwandeln. Von den letzteren gehen wiederum Lymphangitiden und Drüsenschwellungen aus, oft auch erysipeloide und phlegmonöse Entzündungen. Die Schleimhaut der Nase, des Kehlkopfes, der Trachea, häufig auch die Lungen und die serösen Häute (auch der Gelenke) werden von eiterig-entzündlichen und geschwürigen Prozessen ergriffen und die Kranken gehen im Laufe weniger Wochen fast ausnahmslos zugrunde.

Beim chronischen Rotz treten die Allgemeinerscheinungen zurück, und die im großen ganzen dem akuten Rotz analogen Erscheinungen entwickeln sich in weniger stürmischer Weise. Unter seltener Mitbeteiligung der Schleimhäute entstehen Rotzknoten in der Haut, der Subkutis und Muskulatur, die sich in torpide, oft fistulöse Geschwüre verwandeln und mit oder ohne eiterigen Zerfall resorbiert werden können.

Lymphangitis und -adenitis, sowie ödematöse Schwellungen sind auch bei dieser Form nicht selten, die jederzeit in die akute übergehen kann.

Pathologische Anatomie. Die Reaktion des Gewebes auf das eingedrungene Gift trägt einen teils eiterigen, teils proliferierenden Charakter, mit stärkerer Betonung des ersteren bei der akuten, des letzteren bei der chronischen Form. Ein riesenzellenfreies Granulationsgewebe bildet die histologische Grundlage.

Diagnose. Von wesentlicher Bedeutung für die Diagnose ist die Möglichkeit beruflicher Infektion vom Tier. Differentialdiagnostisch kommen vor allem Syphilis, Tuberkulose, Erysipel, Milzbrand und Aktinomykose in Betracht. Ausschlaggenden ist die Feststellung der Krankheitsursache, die wegen der wenig charakteristischen Form der Rotzbazillen in der Regel Kultur- und Impfexperiment erfordert. Von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose ist der Straussche Tierversuch. Rotzmaterial, einem männlichen Meerschweinchen in die Bauchhöhle gespritzt, bewirkt in wenigen Tagen bis einer Woche rotzige Hodenentzündung, aus der Rotzbazillen kulturell leicht nachweisbar sind.

Ätiologie. Der Rotzbazillus, ein dem Tuberkelbazillus vielfach ähnliches, schlankes, oft gekrümmtes und manchmal kokkenartig zerfallendes Stäbchen wurde gleichzeitig (1882) von verschiedenen Forschern gefunden, gezüchtet und auf Tiere übertragen (Löffler und Schütz, O. Israel, Bouchard, Capitan und Charrin, Weichselbaum, Kranzfeld und Kitt).

Derselbe färbt sich im Ausstrich und Schnitt ziemlich schwer mit den gewöhnlichen Anilinfarben, nicht nach Gram.

Die Züchtung gelingt am besten auf Glyzerinagar, weniger gut auf Blutserum, besser auf Gelatine und Kartoffeln.

Der Rotzbazillus erweist sich bei der Impfung als pathogen für Meerschweinchen, Katzen, Hunde, Igel, Mäuse, Ratten, Esel, Pferd und Kaninchen, in geringerem Grade für eine Reihe anderer Tiere. Auch durch sterilisierte Kulturen gelingt es, Versuchstiere zu töten.

Als natürliche Infektion kommt der Rotz fast nur bei Pferden und Eseln vor. Er befällt infolgedessen vorwiegend solche Personen, meist männlichen Geschlechts, die berufsmäßig der Berührung mit diesen Tieren ausgesetzt sind.

Die **Prognose** ist bei akutem Rotz eine schlechte, bei dem chronischen, der etwa in der Hälfte aller Fälle nach oft jahrelangem Verlauf in Heilung übergeht, eine zweifelhafte.

Therapie. Die Prophylaxe der Erkrankung ist eine wesentlich der Veterinärmedizin zufallende Aufgabe. Die Behandlung der zu isolierenden

Rhinosklerom (Wiener Moulage).

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Kranken ist eine symptomatische, eventuell operative; Auskratzung und Verätzung erweichter Rotzknoten. Mallein-Injektion kann zumal bei Allgemeinerscheinungen versucht werden.

Literatur.

Frank, *Rotz in Mračeks Handb. d. Hautkrankh., Bd. II.*
v. Kahlden, *Rotz in Real-Enzyklopädie der ges. Med. 1899.*
Löffler, *Die Ätiologie der Rotzkrankheit. Mitt. aus d. Kaiserl. Gesundheitzamte 1886.*
Unna, *Histopathologie, 1894.*
Zieler, *Über chronischen Rotz beim Menschen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1903, Bd. XLV.*
Ders., *Zur Färbung schwer färbbarer Bakterien (Rotzbazillen usw.) in Schnitten der Haut und anderer Organe. Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1903, Bd. XIV.*

Rhinosklerom. (Tafel XI.)

Symptomatologie. Das Rhinosklerom ist eine sehr seltene, zuerst von F. v. Hebra und Kaposi beschriebene sarkomähnliche Erkrankung, die fast stets von der Haut und Schleimhaut der Nase ihren Ausgang nimmt. Meist in der Schleimhaut beginnend, lokalisiert sich die Affektion an den Nasenflügeln, der Nasenscheidewand und den angrenzenden Teilen der Oberlippe, um von hier aus in chronischem Weiterschreiten auf die Schleimhaut des Mundes und Rachens, sowie des Kehlkopfes, durch den Tränenkanal auf den inneren Augenwinkel, durch die Tuba Eustachii bis in das äußere Ohr überzugreifen.

Auch die der Nase benachbarten Teile der Wangen und der Stirn können befallen werden. Die krankhaften Veränderungen kennzeichnen sich als glatte oder knotenförmige, zur exzessiven Geschwulstbildung führende, schmerzhafte derbelastische Infiltrate, über welchen die Hautoberfläche entweder normal gefärbt ist oder ein glänzend braunrotes oder livides Aussehen zeigt, sonst aber meist wenig verändert ist. Jedenfalls zeigt die Geschwulst, deren charakteristische Knorpelhärte ihren Namen rechtfertigt, keine Neigung zu regressiven Veränderungen. Eiteriger Zerfall ist ebenso selten wie spontane Involution.

Höchstens kommt es an einzelnen Stellen zu oberflächlichen Exkoriationen und geringgradigen Nässen. Selbst exzidierte Stellen vernarben schnell. Dagegen können Knochen und Knorpel durch Arrosion zerstört werden.

Ohne Entzündungserscheinungen oder Störung des Allgemeinbefindens kommt es bei fortschreitender Nasenaffektion zur Verengerung und schließlich völligen Verlegung der Nasengänge mit entsprechender Störung der Nasenatmung und Sprache, sowie zu einer entstellenden Verbreiterung des Nasendaches (Tafel XI). Im Rachen und Kehlkopf können durch die Geschwulstbildung an sich oder durch Verwachsung und Retraktion gefährliche Atembeschwerden erzeugt werden, die sogar eine Tracheotomie nötig machen können.

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomische Grundlage des Rhinoskleroms bildet ein zell- und gefäßreiches, stark fibröses Bindegewebe, in welches die sogenannten Mikuliczschen Zellen eingestreut sind: große aufgeblähte Gebilde, deren Kern und Plasma durch eine tropfenartige, schleimige, bakterienhaltige Masse an die Seite gedrückt sind.

Diagnose. Die Differentialdiagnose gegenüber Syphilis und malignen Geschwülsten anderer Art gründet sich besonders auf die Lokalisation, Härte und das Fehlen regressiver Veränderungen beim Rhinosklerom, auf die Erfolglosigkeit antisyphilitischer Behandlung, sowie auf den histologischen und bakteriologischen Befund.

Ätiologie. Es erkranken meist Personen mittleren Alters, Männer wie Frauen annähernd gleich häufig. In einzelnen Ländern (Österreich, Rußland) kommt das Rhinosklerom öfters vor als anderwärts.

In der Geschwulst wurde zuerst von v. FRISCH ein bestimmter Bazillus mikroskopisch nachgewiesen. Derselbe wurde dann von CORNIL und ALVAREZ in seinem Verhalten zum Gewebe studiert, von PALTAUF und v. EISELSBERG reingezüchtet.

Der Rhinosklerombazillus ist morphologisch und kulturell dem FRIEDLÄNDERschen Kapselbazillus ähnlich und leicht und regelmäßig aus dem Gewebssaft der Tumoren zu kultivieren.

Mittels der Reinkultur sind intraokulare Impfungen beim Meerschweinchen gelungen. Meerschweinchen und Kaninchen sind durch größere Dosen intraperitoneal zu infizieren; die Bazillen gehen hierbei mehr oder weniger zahlreich ins Blut über.

Die Rhinosklerombazillen färben sich mit den gewöhnlichen Anilinfarben, schlecht nach GRAM, in Ausstrich und Schnitt (nach Härtung in Alkohol oder Müller).

Die beste Färbung ist die mit Anilinwassergentianaviolett, Entfärbung mit Essigsäure. Auch durch Hämatoxylin sind die Bazillen im Gewebe darstellbar.

Die Erkrankung ist anscheinend nicht oder nur wenig kontagiös. Die Entscheidung über die ätiologische Bedeutung des Rhinosklerombazillus wird erschwert durch seine Ähnlichkeit mit Bazillen bei anderen Affektionen der Nase (Bac. ozaenae).

Prognose. Die Prognose des Rhinoskleroms, dessen Verlauf sich über 10—20 Jahre erstrecken kann, ist ungünstig durch das schrankenlose, unaufhaltsame Wachsen der Geschwulst und die mannigfachen sekundären Störungen im Gefolge desselben. Heilungen sind selten.

Therapie. Die Behandlung des Rhinoskleroms muß, soweit angängig, eine radikal-operative sein. In vorgeschrittenen Fällen ist dieselbe jedoch durch die Lokalisation der Erkrankung kaum durchführbar.

Von palliativen Methoden wird die Anwendung von Salizyl- und Karbolsäurepräparaten (LANG), von 10—20% Pyrogallussalbe (SIMON) sowie 1% Sublimatlanolin (DOUTRELEPONT) als erfolgreich gerühmt.

Literatur.

Cornil et Alvarez, *Sur le microorganisme du Rhinosklerom. Annales de Derm. et de Syph. 1885.*

Doutrelepont, *Zur Therapie des Rhinoskleroms. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 5.*

Frisch, *Zur Ätiologie des Rhinoskleroms. Wiener med. Wochenschr. 1882.*

Hebra, F., *Über ein eigentümliches Neugebilde an der Nase — Rhinosklerom. Wiener med. Wochenschr. 1870.*

Jarisch, *Die Hautkrankheiten, 1900.*

Juffinger, *Rhinosklerom in Mračeks Handb. d. Hautkrankh., Bd. III.*

Lang, *Über Rhinosklerom und dessen Behandlung. Wiener med. Wochenschr. 1883.*

v. Marschalko, *Zur Histologie des Rhinoskleroms. Arch. f. Derm. u. Syph. 1900, Bd. LIII u. LIV.*

v. Mikulicz, *Über das Rhinosklerom. Langenbecks Arch. 1877.*

Unna, *Histopathologie, 1894.*

G.

Professor Dr. TOMASCZEWSKI, Berlin.

Mit 3 Tafeln und 20 Figuren im Text.

Sklerodermie.

Symptomatologie. Die Sklerodermie ist mit seltenen Ausnahmen eine chronische Krankheit. Sie wird klinisch durch eine eigentümliche Verhärtung der Haut charakterisiert, der des öfteren eine teigige Schwellung vorangeht. Die erkrankten Hautpartien sind von brettharter Konsistenz, nur schwer oder gar nicht faltbar, unelastisch; die Furchen, Spaltlinien und die feine Riffelung der Hautoberfläche verschwinden und meist tritt sehr bald eine diffuse oder fleckige Pigmentierung auf. Im weiteren Verlaufe kann zwar nach kürzerer oder längerer Zeit noch vollkommene Rückbildung zur Norm eintreten; in der Regel aber geht die Verhärtung in Atrophie mit straffer Verkürzung der Haut über.

Je nach der Ausbreitung der Erkrankung unterscheidet man universelle und lokalisierte Formen; erstere kann man wieder in generalisierte und progrediente einteilen (Fig. 1).

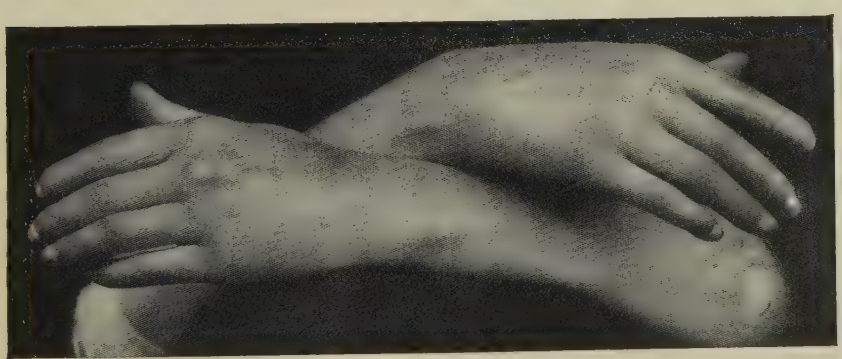


Fig. 1. Sklerodermie beider Hände und Unterarme. (Aus der Leipziger medizinischen Klinik.)

Generalisierte Sklerodermie. Bei dieser Form kann in wenigen Tagen der größte Teil der Hautdecke erkranken, gelegentlich auch die Schleimhaut des Mundes, der Zunge und des Rachens. Die Haut des Gesichtes, des Stammes und der Extremitäten wird nach einem kurzen, mit bläulichweißer Verfärbung einhergehenden, ödematösen Vorstadium bretthart, fühlt sich kühl wie ein gefrorener Leichnam an; in diesem Zustand gleichen die Kranken wandelnden Statuen. Das Gesicht gewinnt einen maskenartigen Ausdruck, die Atmung ist behindert und die Bewegungen

der Extremitäten sind erschwert. Alle diese Erscheinungen können sich ohne alle Vorboten in rascher Reihenfolge entwickeln und verhältnismäßig schnell wieder zurückbilden. Gewöhnlich aber gehen den Hautveränderungen rheumatische Schmerzen, vasomotorische Störungen und neuralgieforme Anfälle kürzere oder längere Zeit voraus; und nun erst entwickelt sich eine rasch universell werdende Sklerosierung der Hautdecke. In diesem Zustande kann das Leiden Monate, Jahre, selbst Jahrzehnte verharren. In der Regel aber tritt im weiteren Verlauf eine straffe Verkürzung ein, die sich unter Pigmentierung allmählich auf alle erkrankten Hautbezirke ausdehnt.

Fig. 2. Sklerodermie des Gesichts und Sklerodaktylie. (Aus der Leipziger medizinischen Klinik.)

Selbst diese generalisierte Sklerodermie führt an sich nicht zum Tode, wohl aber begünstigt sie Lungen-, Herz- und Nierenaffektionen, die den letalen Ausgang bedingen. Meist sind letztere Erkrankungen wohl sekundärer Natur. In manchen Fällen aber dürfte es sich um sklerodermieartige Veränderungen innerer Organe handeln; wenigstens sprechen zahlreiche Obduktionsbefunde in diesem Sinne.

Progressive symmetrische Sklerodermie. Sklerodaktylie. Diese Form beginnt meist symmetrisch, dehnt sich langsam aber ständig aus und endigt, allerdings oft erst nach Jahren, stets letal. Die ersten Erscheinungen treten in der Regel an den Händen und im Gesicht (Nase), nur selten an den Füßen auf und sind wesentlich vasomotorischer Natur. Wie bei der Raynaudschen Krankheit treten Symptome auf, die man als lokale Asphyxie und Synkope bezeichnet. Die Hände, namentlich die Finger, aber auch die Unterarme, verfärben sich blaurot, sind kühl und die Patienten haben ein taubes, von Kribbeln und Stechen begleitetes Gefühl; oder sie werden dünn, weiß und kalt. Derartige Gefäßstörungen können der eigentlichen Sklerodermie längere Zeit vorausgehen; die Krankheit beginnt, wie man sich ausdrückt, mit Raynaudschen Symptomen. Immer aber folgt diesem Vorstadium eine Verhärtung der Haut, die regelmäßig in eine straffe Verkürzung übergeht. Der Prozeß pflegt sich nicht auf die eigentliche Haut zu beschränken, sondern dringt unaufhaltsam in die Tiefe und befällt das Unterhautzellgewebe, Faszien, Sehnen, Muskeln und Knochen. Die Finger werden schmal, unbeweglich, bleiben in mittlerer Beugestellung fixiert und sind häufig Sitz schwer heilender Ulzerationen, die zum Verlust ganzer Fingerglieder führen können; aber auch ohne Geschwürsbildung kann es zur Verkürzung und selbst zu vollkommener Resorption namentlich der Endphalangen kommen. Gleichzeitig dehnt sich die Erkrankung auf die Unter- und Oberarme bzw. die Unter- und Oberschenkel aus. Im Gesicht sind in ausgeprägten Fällen die Runzeln und Falten verwischt, die Ohren steif, die Nase spitz, die Lippen ver-

dünnt und gespannt (Fig. 2). Auch die Schleimhaut des Mundes und der Genitalien erkrankt nicht so selten. Das Zungenbändchen ist verkürzt, derb, weiß; an der Wangenschleimhaut finden sich weiße, derbe, sich retrahierende Herde.

Im atrophischen Stadium treten diffuse, häufiger umschriebene, Pigmentierungen und nicht so selten fleckförmige Telangiektasien auf.

Lokalisierte Sklerodermie. Sklerodermie en plaques und en bandes. Morphaea. Die lokalisierten Formen treten in Bändern und Streifen auf, die sich von der Nasenwurzel bis zur großen Fontanelle (en coup de sabre), von der Schulter bis zur Hand, vom Becken bis zur Ferse erstrecken können. Diese sklerotischen Streifen springen vor oder sind rinnenförmig vertieft. Häufiger tritt die umschriebene Sklerodermie in Form von Plaques als sogenannte Morphaea auf: runde, ovale oder auch unregelmäßig begrenzte Herde von verschiedener Ausdehnung. Meist handelt es sich nur um einen oder einige wenige, selten um zahlreiche und dann meist größere Herde.

Die lokalisierte Sklerodermie ist charakterisiert durch eine meist leicht erhabene Verhärtung der Haut von wachsartiger, alabasterartiger Farbe und glatter, oft glänzender Oberfläche, die nicht selten kleienförmig schuppt. In vielen Fällen ist der Herd von einem eigentümlichen bläulichen Ring (lilac ring) umgeben, der die Ausbreitung der Affektion zu begleiten, mit ihrem Rückgange zu verschwinden pflegt. Im weiteren Verlaufe sinkt das Zentrum unter diffuser, fleckiger oder netzartiger Pigmentierung und narbenartiger Atrophie ein, während der Rand mit dem bläulichen Ringe voran sich ausdehnt. Derartige Herde bleiben meist einige Jahre bestehen, um dann bis auf die Verfärbung und die Atrophie ganz zu verschwinden. Die Lieblingslokalisation dieser Sklerodermieformen sind Gesicht, Hals und Streckseiten der Arme.

Verlauf. Die Sklerodermie kann ohne alle Vorboten auftreten. In vielen Fällen aber gehen kürzere oder längere Zeit Beschwerden allgemeiner Natur voran: Steifigkeit der Gelenke, rheumatoide Schmerzen, Mattigkeit, Gefühl von Schwäche usw. Außerdem können am Ort der späteren Hautveränderungen Parästhesien auftreten: Gefühl von Taubsein, Eingeschlafensein, Kribbeln, Jucken usw.

Neben subjektiven Beschwerden allgemeiner und lokaler Natur können die eigentliche Sklerodermie flüchtige Erytheme, herpesartige Erscheinungen einleiten. Auch das ödematöse Vorstadium kann vielleicht hierher gerechnet werden.

Im allgemeinen pflegt nur die mit Raynaudschen Symptomen beginnende Sklerodermie stärkere Beschwerden zu verursachen. Denn selbst bei den generalisierten Formen sind nur die von der Verhärtung und Verkürzung der Haut abhängigen Störungen von wesentlicher Bedeutung: Behinderung der Beweglichkeit, der Atmung und der Nahrungsaufnahme. Die umschriebenen Formen werden nicht selten vom Arzt nur zufällig entdeckt oder vom Patienten erst wahrgenommen, wenn Pigmentierung eingetreten.

Völlige Rückbildung kann im Stadium der Induration auch nach längerem Bestande eintreten, allerdings, ohne daß ein Rezidiv ausgeschlossen ist; wenn aber erst Atrophie eingetreten, dann ist natürlich eine Rückkehr zur Norm nicht mehr möglich. Akut einsetzende und sich sehnell ausbreitende Fälle haben auch häufig die Neigung, sich rasch zurückzubilden.

Die universellen und progredienten Formen treten besonders im Alter von 20—40 Jahren, die umschriebenen in jedem Alter auf. Das weibliche Geschlecht erkrankt weit häufiger, in etwa 67% aller Fälle. Eine Abhängigkeit von geographischen und von Rasseverhältnissen besteht nicht, da auch Japaner und Neger erkranken.

Ätiologie und Pathogenese. Die Ursache der Sklerodermie ist uns noch völlig unbekannt. Eine Infektionskrankheit liegt sicherlich nicht vor. Auch eine Abhängigkeit von uns bekannten konstitutionellen Leiden, Diabetes, Gicht usw. ist auszuschließen. Näher liegt es, an eine gestörte Drüsenfunktion zu denken. Kombination mit Basedowscher Krankheit ist einige Male beobachtet worden; auch läßt sich nicht leugnen, daß die Hautveränderungen bei Myxödem gewisse Analogien bieten. Deshalb ist auch Sklerodermiefällen mit klinischen oder pathologisch-anatomischen Veränderungen der Thyreoidea besondere Beachtung geschenkt und die Behandlung mit Thyreoidin, indes ohne Erfolg versucht worden.

Bei dieser ätiologisch unbefriedigenden Sachlage hat man auf eine Angio- oder Angiotrophoneurose zurückgegriffen, eine Auffassung, die alle Erscheinungen der Sklerodermie zu erklären vermag. Denn der Verlauf mit Ödem, Induration und Atrophie, das Fehlen entzündlicher Erscheinungen im gewöhnlichen Sinne des Wortes, sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch, und endlich das unaufhaltsame Fortschreiten des Prozesses in die Tiefe, Übergreifen auf Faszien, Sehnen, Muskeln und Knochen, läßt sich vom Standpunkt einer Trophoneurose verstehen. Auch die vasomotorischen Störungen, die regelmäßig und in stärkerer Intensität freilich nur bei der Sklerodaktylie beobachtet werden, sprechen ja in diesem Sinne. Im Grunde ist aber damit für unser Verständnis nicht viel gewonnen.

Natürlich hat man dem Nervensystem besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Unzweifelhafte oder gar regelmäßig konstatierbare Veränderungen haben sich aber weder im zerebralen, noch spinalen, noch peripheren Teile desselben gefunden. In manchen Fällen entspricht zwar die Form des Sklerodermieherdes dem Ausbreitungsbezirk eines peripheren Nerven, in anderen wieder spricht alles dagegen. Zuweilen sind Sklerodermiefälle beobachtet, deren Ausbreitung den von Head gefundenen spinal-segmentären Zonen entspricht. Auch Beziehungen zu der embryonalen Gliederung des Rückenmarks in Metameren im Sinne Brissauds sind gefunden. Und endlich hat man Fälle mit streng halbseitiger Erkrankung beobachtet und deshalb in Abhängigkeit vom zerebralen Nervensystem gebracht. So interessant nun und überzeugend die eben besprochenen Beziehungen im einzelnen sein mögen, irgendwelchen Anspruch auf allgemeinere Gültigkeit haben sie aber für die Mehrzahl aller Sklerodermien nicht. Und deshalb ist vom Standpunkte einer Angio-Trophoneurose die allerdings ebenfalls hypothetische Annahme autotoxisch wirkender Substanzen wahrscheinlicher.

Bei dem Mangel tieferer Einsicht hat man denjenigen Momenten eine erhöhte Aufmerksamkeit zugewandt, die die Rolle veranlassender Ursachen spielen. Am häufigsten werden als solche Erkältungen angesprochen, und in der Tat ist die Kasuistik in dieser Hinsicht eine reiche: Nächtigen im Freien, plötzliche Abkühlung usw. sind dem Beginn einer Sklerodermie oft vorangegangen. Auch die so häufigen rheumatischen Beschwerden im Prodromalstadium hat man in diesem Sinne gedeutet. Von irgendeiner Regel kann aber um so weniger die Rede sein, als Personen, die dauernd schädigenden Witterungseinflüssen ausgesetzt sind, nur selten an Sklerodermie erkranken. Auch vom Ort eines Traumas, einer Verletzung oder

entzündlichen Erkrankung hat man Sklerodermie ihren Ausgangspunkt nehmen sehen; oder es waren Erkrankungen innerer Organe vorangegangen. Ja man kann sagen, daß es kaum ein Leiden gibt, dem man nicht für das Zustandekommen der Sklerodermie Bedeutung zugesprochen hätte. Aus alledem ergibt sich, daß wir auch über die veranlassenden Ursachen der Sklerodermie nichts Sicheres wissen.

Pathologische Anatomie. Auch die pathologisch-anatomische Untersuchung hat uns keine Aufklärung über das Wesen der Sklerodermie gebracht. Im Beginn sind bei den verschiedenen Formen der Sklerodermie die Epidermis und ihre Anhangsgebilde intakt. Die Veränderungen bestehen im wesentlichen in einer Verdichtung, in einem teilweisen Schwund oder zuweilen in einer homogenisierenden Degeneration des Bindegewebes; das elastische Fasernetz bleibt erhalten und erscheint, infolge der Annäherung der einzelnen Fasern verstärkt. Daneben findet sich eine vorwiegend perivaskuläre subakute Entzündung.

Im weiteren Verlauf wird die Epithelbindegewebsgrenze unter starker Abflachung der Papillen zu einer leicht gewellten Linie; die Epidermis ist dann häufig atrophisch, die Hornschicht verdickt, die Follikel und Drüsen verschwinden. Dabei sind die Gefäße fast immer von einer Endo- und Periarteriitis und Phlebosklerose befallen. Ferner ist eine Sklerose der Subkutis und der Muskeln, Entzündung des Periosts und Rarefizierung der Knochensubstanz beschrieben.

Als Pigment findet man in den Retezellen um den Kern gelagerte Körnchen, die keine Eisenreaktion geben und sich mit Osmium schwarz färben. Außerdem lagert in der Kutis, zumeist in der Nähe der Gefäße, mehr oder minder reichliches Pigment, zum Teil in Schollen.

Auch in inneren Organen, vor allem an der Zunge, in Lunge, Herz, Nieren und im zentralen Nervensystem hat man Veränderungen gefunden, die den in der Haut beobachteten entsprechen; immerhin ist ihre Deutung als sklerodermatische wohl noch nicht endgültig erwiesen.

Diagnose. Die Diagnose der universellen Formen wird kaum auf Schwierigkeiten stoßen. Fälle mit intensiverer Pigmentierung können zwar einige Ähnlichkeit mit dem Morbus Addisoni besitzen; doch werden die eigentümliche Verhärtung, Fehlen der Pigmentierung der Mundschleimhaut sowie der epigastrischen Schmerzen die richtige Beurteilung stets ermöglichen.

Die Sklerodaktylie ist im Beginn, vor Auftreten der Sklerose, von der Raynaudschen Krankheit nicht zu unterscheiden. Später, wenn sekundäre Ulzerationen entstanden, kann das Bild an die mutilierende Form der Lepra und an den Morvanschen Typus der Syringomyelie erinnern. Doch ist die Nervenlepra durch Anästhesie, Muskelatrophie und Schwellung der Nerven charakterisiert; und bei der Syringomyelie findet sich Dissoziation der Sensibilität und keine wahre Sklerose.

Umschriebene Sklerodermieherde können im atrophischen Stadium mit Narben verschiedener Provenienz, z. B. im Bereiche des Gesichtes mit der halbseitigen Gesichtsatrophie verwechselt werden. Nicht immer wird hier ohne Kenntnis des Verlaufs eine sichere Entscheidung möglich sein. An den unteren Extremitäten kommen im Anschluß an entzündliche Prozesse (Varizen, Phlebitis, chronische Ekzeme, Ulzerationen) strangartige Indurationen mit narbiger Verkürzung und Verlötung vor, die zunächst ganz den Eindruck von Sklerodermieherden machen können. Ihre Entwicklung aus schmerzhaften, entzündlichen Prozessen und der meist rasche Erfolg sachgemäßer Behandlung sind differentialdiagnostisch zu berücksichtigen.

Prognose. Die Voraussage ist stets gut bei kleinen Kindern, da in allen diesen Fällen Heilung erfolgte. Auch bei den lokalisierten Formen ist die Prognose meist günstig, zumal wenn die Herde schon längere Zeit bestanden haben, da dann eine größere Ausbreitung und Konfluenz nicht mehr zu fürchten ist. Da diese Fälle in der Regel ohne subjektive Be-

schwerden verlaufen, so hat hier die Erkrankung oft nur die Bedeutung eines Schönheitsfehlers. Zweifelhaft ist dagegen die Prognose bei allen generalisierten Formen. Denn hier beträgt die Dauer meist eine Reihe von Jahren, ja Jahrzehnten, und die mechanischen Störungen pflegen erheblich, sekundäre Erkrankungen häufig zu sein. Allerdings kann auch nach langem Bestande noch völlige Heilung eintreten. Schlecht ist endlich die Prognose in allen Fällen von Sklerodaktylie, da der Verlauf immer ein progredienter ist und nie Heilung oder dauernder Stillstand beobachtet wird. Freilich kann sich der Verlauf auf Jahrzehnte erstrecken.

Therapie. Da die Ätiologie der Sklerodermie unbekannt und da wir auch über die veranlassenden Momente kaum etwas wissen, ist weder eine prophylaktische noch eine spezifische, sondern nur eine symptomatische Behandlung möglich; diese scheidet sich in eine allgemeine und eine örtliche.

Die allgemeine besteht in einer reichlichen Ernährung und Berücksichtigung aller derjenigen Maßnahmen, die erfahrungsgemäß zur Erhaltung der Gesundheit beitragen. Daneben wird man Eisen, Chinin und Arsen geben, einen Versuch mit Jodothyrin oder Schilddrüsentabletten und Jodpräparaten machen, längeren Aufenthalt an der See, Moor- und Soolbäder oder kohlensäurereiche Bäder, namentlich Cudowa und Nauheim, empfehlen, und endlich die elektrische Behandlung in Form von Zwei- und Vierzellenbädern oder als galvanischen und faradischen Strom verwenden.

Von örtlichen Maßnahmen kommen in Betracht: Prolongierte warme Bäder, Massage, Einfettungen mit Bor- und Salizylsäuresalben, lauwarme und heiße Duschen und Anwendung von Heißluftapparaten. Alle diese Maßnahmen bezwecken die Hauttätigkeit anzuregen und ihre Geschmeidigkeit zu erhalten. Für die umschriebenen Formen kommt vor allem in Betracht die von Brocq empfohlene Elektrolyse. Die mit dem negativen Pol eines galvanischen Stromes verbundene Nadel wird der Tiefe der Induration entsprechend eingestochen; man benutzt eine Stromstärke von 1—2 Milliampère und läßt diese 10—15 Sekunden einwirken, bis eine weiße ödematöse Reaktionszone von etwa ¼ cm Durchmesser entsteht; die einzelnen Reaktionszonen sollen sich eben berühren. Diese Behandlung wird unter besonderer Berücksichtigung der peripheren Randzone auf den ganzen erkrankten Bezirk ausgedehnt. Natürlich eignet sich diese Behandlungsmethode nur für umschriebene Sklerodermieformen; hier aber scheinen die Resultate ausgezeichnete zu sein; ja bei erfolgreicher Behandlung einer Plaque sollen auch andere unbehandelte abheilen.

Endlich ist noch das Thiosinamin zu nennen, das örtlich als Thiosinaminpflaster oder als 1% Salbe zur Massage, allgemein als Fibrolysin zur Injektion verwendet wird (eine Schachtel Fibrolysinampullen; davon täglich oder jeden 2. Tag eine Spritze, im ganzen 30; eventuell nach längerer Pause erneuter Zyklus).

Literatur.

Lewin und Heller, *Die Sklerodermie. Eine monographische Studie. Berlin 1895.*
Luithlen, *Sklerodermie. Handbuch der Hautkrankheiten von Mraček, Bd. III.*

Sclerema neonatorum.

Unter dieser Bezeichnung vereinigt man zwei ätiologisch vollkommen differente seltene Krankheiten, das Sclerema oedematosum und das Sclerema adiposum.

Das Sklerödem pflegt am 2. bis 4. Lebenstage, nur selten später aufzutreten. Immer handelt es sich um schwächliche, in der Entwicklung zurückgebliebene, oft frühgeborene Kinder. Unter Sinken der Körpertemperatur, Schwächerwerden der Respiration und der Herztätigkeit, Verweigerung der Nahrungsaufnahme entwickelt sich eine ödematöse Schwellung der Füße und Unterschenkel; die Haut wird blaß, livide, fühlt sich kühl an und behält den Fingereindruck. Nur selten schreitet das Ödem auf den Stamm, die oberen Extremitäten und das Gesicht fort. Die Erscheinungen sind entweder von einem allgemeinen angeborenen Schwächezustand oder von einer Erkrankung des Zirkulations- bzw. Respirationsapparates abhängig und werden durch die unvollkommene, noch nicht abgeschlossene Entwicklung des Gewebes und den jugendlichen Zustand der Gefäße begünstigt. Infektionen (besonders Streptokokken) scheinen eine Rolle zu spielen.

Die Prognose ist schlecht, da die Kinder mit seltenen Ausnahmen in wenigen Tagen sterben. Schwächliche oder frühgeborene Kinder müssen in einer Couveuse (Brütofen) vor dem Einfluß der Kälte geschützt werden. Ist schon Sklerödem vorhanden, so muß die Herztätigkeit durch Alkohol oder heißen schwarzen Kaffee und heiße Bäder gehoben werden. Örtlich werden Einreibungen mit grauer Salbe, allgemein Injektionen von Streptokokkenserum empfohlen.

Das Sclerema adiposum oder Fettsklerem ist eine seltene Krankheit, die nur Kinder in der ersten Lebenszeit bis zum 2. Monat befällt und in 2—8 Tagen fast ausnahmslos zum Tode führt. Es beginnt symmetrisch an den unteren Extremitäten und kann sich von hier auf die übrige Hautdecke ausbreiten. Die Haut ist von erhöhter Konsistenz, unverschieblich, wie mit der Unterlage verwachsen, von gelblichweißer Farbe und fühlt sich kalt wie gefroren an; die Kinder liegen apathisch da, die Atmung ist verlangsamt, der Puls klein, die Temperatur herabgesetzt.

Das Fettsklerem tritt regelmäßig im Anschluß an starken Wasserverlust der Gewebssäfte auf, sei es infolge von profusen Diarrhöen, serösen Ergüssen in die Körperhöhlen oder inneren Blutungen. Die begleitende Herzschwäche, Temperaturherabsetzung, äußere Abkühlung und fehlende Nahrungsaufnahme führen gemeinsam zu einer Veränderung im Fettgewebe, die wahrscheinlich in einer Fettgerinnung besteht und durch den geringen Ölsäuregehalt des kindlichen Fettgewebes begünstigt wird.

Die Prognose ist außerordentlich ungünstig. Die Behandlung muß für gleichmäßige Wärme, Hebung der Respiration und Zirkulation sorgen. Man wendet heiße Bäder bis 45° C an, Einreibungen mit Oleum camphoratum und subkutane Injektionen von Ringerscher Lösung, dreimal täglich je 10 ccm und mehr.

Literatur.

Luithlen, *Die Zellgewebsverhärtungen der Neugeborenen. Eine monographische Studie. Wien 1902, Alfr. Hölder.*

Atrophien der Haut.

Eine Atrophie der Haut kann im Verlaufe einer großen Reihe von Hautkrankheiten auftreten, ohne daß der Gewebsschwund einen notwendigen Ausgang derselben darstellte oder einen wesentlichen Teil ihres Symptomenkomplexes bildete. Auf der anderen Seite gibt es zahlreiche Dermatosen, die zwar regelmäßig zu einer Atrophie der Haut führen, aber ätiologisch, klinisch und pathologisch-anatomisch als Leiden sui generis aufgefaßt werden müssen. Und endlich sehen wir einen atrophieartigen Zustand der Haut als Narbe nach vorangegangener Zerstörung eines Teiles der Hautdecke oder

in Abhängigkeit bzw. als Begleiterscheinung einer Nervenerkrankung sich entwickeln. So beobachten wir Narben und narbenähnliche Veränderungen bei den chronischen Infektionskrankheiten der Haut (Tuberkulose, Syphilis, Lepra, Aktinomykose), ferner bei Lupus erythematodes, Favus, Keratosis follicularis, im Verlaufe von chronischen Ekzemen, Prurigo Hebrae, Lichen ruber, Sklerodermie, Pityriasis rubra, Ichthyosis, gewissen pemphigoiden Erkrankungen (Hydroa vacciniforme, Epidermolysis bullosa hereditaria), bei Herpes zoster, Hemiatrophia facialis, als glossy skin bei peripheren und zentralen Nervenerkrankungen usw.

Fig. 3. Erworbene diffuse idiopathische Hautatrophie und Sklerodermie en bandes am Vorderarm. (Sammlung Riecke.)

Demgegenüber gehören zur Atrophie der Haut im engeren Sinne diejenigen angeborenen oder erworbenen Veränderungen der Haut, die weder nach Zerstörung der Hautdecke noch im Verlaufe klinisch sonst wohl charakterisierter Hautleiden, noch im Gefolge bestimmter Gefäß- oder Nervenerkrankungen auftreten. Ihre Begrenzung ist also eine mehr negative und entsprechend dem heutigen Stand unserer Kenntnisse vorläufige. Wir unterscheiden die angeborene, die erworbene idiopathische und die senile Atrophie der Haut und besprechen anhangsweise das Xeroderma pigmentosum und die Kraurosis vulvae.

Symptomatologie. Die angeborene Atrophie der Haut kennen wir auf Grund sehr seltener Beobachtungen als umschriebenen Kutisdefekt und als kongenitale generalisierte kutane Atrophie, bei der die Haut verdünnt, glatt, des Panniculus adiposus beraubt und leicht verletzbar ist.

Die erworbene diffuse idiopathische Hautatrophie (Fig. 3 u. 4) ist eine seltene Affektion. Sie beginnt mit Vorliebe an den Extremitäten, namentlich an den Beinen und kann sich im weiteren Verlauf auch auf den Stamm ausdehnen. In vielen Fällen wird die Affektion durch deutlich sichtbare entzündliche Erscheinungen eingeleitet. Die Haut ist gerötet oder bläulich rot, glatt und glänzend, von weicher, sulziger Konsistenz und etwas vermehrtem Volumen. Subjektive Beschwerden fehlen oder sind sehr gering. Akutere Entzündungserscheinungen aber, wie blasige Abhebung, Nässen, Borkenbildung usw. kommen nicht vor. Der entzündliche Zustand geht meist erst nach vielen Monaten in einen atrophischen über. Diese Form der Hautatrophie hat Neumann als Erythema paralyticum, Pick als Erythromelie beschrieben; und diejenigen Formen, welche vom distalen Ende der Extremitäten zum proximalen fortschreitend sich entwickeln, sind von Herxheimer und Hartmann als Acrodermatitis atrophicans bezeichnet worden. In anderen Fällen gehen keine derartigen Entzündungserscheinungen voran, vielmehr tritt von vornherein Gewebsschwund auf.

In diesem atrophischen Zustande hat die Haut das Aussehen von zerknittertem Zigarettenpapier, eine deutliche rhombische Felderung, Seidenglanz und ist zum Teil von feinen, trockenen Schüppchen bedeckt; sie ist weiß oder nur zart gerötet, die tiefen Hautvenen schimmern bläulich durch; sie fühlt sich auffallend dünn an, ist sehr leicht verschieblich und in feinen, nur langsam sich wieder ausgleichenden Falten abhebbar. Die Haare fehlen größtenteils, und entsprechend der verminderten oder aufgehobenen Talg- und Schweißdrüsensekretion fühlt sich die Haut trocken an. Der Prozeß kann scharf begrenzt sein oder auch unmerklich in die gesunde Umgebung übergehen. Solange noch peripher entzündliche Erscheinungen bestehen, pflegt die Affektion progredient zu sein. In manchen Fällen entwickeln sich im Stadium der Atrophie noch sekundäre degenerative und hypertrophische Veränderungen, teils in Form von angiom- und fibromähnlichen Knoten, teils als sklerodermieartige Verdichtungen der Haut. Die Ursache dieser diffusen idiopathischen Hautatrophie kennen wir nicht.

Fig. 4. Erworbene diffuse idiopathische Hautatrophie. (Sammlung Riecke.)

Histologisch sind die Gefäße der Kutis bei beiden Formen, den entzündlich beginnenden, wie den mehr rein atrophisch verlaufenden, von mehr oder weniger zahlreichen Rund- und Plasmazellen umgeben; entzündliche Erscheinungen der Gefäßwand selbst aber werden nur selten beobachtet. Im atrophischen Stadium fehlen die elastischen Fasern vollständig, die Bindegewebsfasern sind dünn, horizontal gelagert, weisen aber keine degenerativen Veränderungen auf, der Papillarkörper fehlt und die Epidermiskutisgrenze verläuft gerade oder in leicht welligen Linien. Die Epidermis ist im ganzen verdünnt, die Retezellen bilden nur 3—4 Reihen und die dünne Hornschicht ist zum Teil lamellös aufgefasert. Der Follikelapparat ist deutlich atrophisch oder gänzlich geschwunden; die Schweißdrüsen bleiben erhalten, doch ist ihr Lumen — wohl die Folge der Atrophie der Drüsenzellen — erweitert. Das Unterhautzellgewebe schwindet bis auf geringe Reste.

Die erworbene umschriebene Hautatrophie (Anetodermia erythematosa, Atrophia cutis maculosa) ist eine noch seltenere Affektion, die mit quaddel- oder papelartigen Erscheinungen beginnen kann und stets mit umschriebenem Gewebsschwund endigt. Ihre Begrenzung ist im atrophischen Stadium scharf, ringförmig, die Farbe weiß; der tastende Finger hat das Gefühl eines Loches in der Haut. Derartige Herde können vereinzelt oder auch in größerer Anzahl mit symmetrischer oder unregelmäßiger

Verteilung im Gesicht, am Stamm und an den Extremitäten auftreten. Dieser Hautveränderung liegen ebenfalls entzündliche, perivaskuläre Infiltrate zugrunde, mit deren Ablauf Schwund der elastischen Fasern und Atrophie des Follikel- und Schweißdrüsenapparates erfolgt. Die Ursache dieser umschriebenen Hautatrophie ist uns ebenfalls unbekannt; doch handelt es sich wahrscheinlich nicht um eine ätiologisch einheitliche Affektion.

Klinisch stehen den umschriebenen Formen der Hautatrophie die sogenannten Striae distensae nahe (Fig. 5). Im Verlauf der Gravidität, sowie bei Personen mit rascher Zunahme des Fettpolsters, können namentlich am Abdomen, aber auch an den Oberschenkeln und den Schultern streifenförmige Veränderungen der Haut auftreten, die mehr oder weniger scharf begrenzt sind und eine glatte, leicht eingesunkene Oberfläche von weißer oder bläulichweißer Farbe haben. Ihre Verteilung ist symmetrisch, ihre Anordnung im einzelnen eine parallele. Diese Striae kommen durch eine Überdehnung der Haut zustande, der das elastische Gewebe, wenn es nicht völlig intakt ist, nicht zu folgen vermag. Am Rande der Haut findet man die geborstenen elastischen Fasern aufgerollt. Die beschriebenen Erscheinungen kommen meist bei jugendlichen Individuen und häufiger beim weiblichen Geschlecht vor.

Fig. 5. Striae distensae. (Aus der Leipziger medizinischen Klinik.)

Senile Atrophie und Degeneration der Haut. Im Alter erfährt die Haut eine Reihe von Veränderungen, die klinisch charakterisiert sind durch stärkeres Hervortreten der normalen Furchung und Felderung, eine gewisse Trockenheit und eine Abnahme der Elastizität. Meist ist auch eine feine kleienförmige Abschuppung vorhanden (Pityriasis tabescentium). In vielen Fällen treten außerdem warzenartige, von einem fettigen Schuppenbrei bedeckte Erhebungen auf. Diese als seborrhoische Warzen bezeichneten Effloreszenzen haben zuweilen die Neigung karzinomatös zu entarten.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei der senilen Hautatrophie um einen Degenerationsprozeß, der sich wesentlich am elastischen und kollagenen Gewebe der Kutis abspielt. Die elastischen Fasern quellen auf, zerfallen körnig und nehmen basische Farbstoffe an, sogenanntes Elacin. Ein analoger Vorgang befällt die Bindegewebsfasern, die ebenfalls aufquellen, körnig zerfallen und tinktoriell sich wie normales oder degeneriertes elastisches Gewebe verhalten, Erscheinungen, die man als Kollastin und Kollacin bezeichnet. Bei Schwund des Fettgewebes treten die oben beschriebenen Veränderungen besonders deutlich hervor.

Bei Menschen, die den Unbilden der Witterung sehr häufig ausgesetzt sind, besteht eine ausgesprochene Neigung zu seniler Degeneration der Haut im Gesicht, an den Handrücken und Vorderarmen. Neben warzigen Erhebungen tritt in diesen Fällen die Neigung zu Kankroidbildungen besonders hervor. Man hat diese Erscheinungen unter dem Namen Seemanns-, auch Landmannshaut zusammengefaßt. Da auch häufig umschriebene Pigmentierungen auftreten, sind in der Tat vielfache Analogien zum Xeroderma pigmentosum gegeben, einem Krankheitsbild, das in der Regel nur bei Kindern oder jugendlichen Individuen beobachtet wird.

Xeroderma pigmentosum.

Symptomatologie. Dieses seltene Leiden entwickelt sich wohl stets im frühesten Kindesalter und endet mit seltenen Ausnahmen nach jahrelanger Dauer mit dem Tode. Im Frühjahr und Sommer treten unter dem Einfluß intensiverer Sonnenbestrahlung, anfangs meist nur im Gesicht, entzündliche Erscheinungen auf, die sich zunächst in keiner Hinsicht von einer einfachen Sonnendermatitis unterscheiden. Aber nach wiederholten derartigen Anfällen entwickeln sich intensive umschriebene Pigmentierungen, und weiterhin narbenartige Atrophien mit Pigmentschwund und Telangiektasien. Die Haut bekommt ein buntes (schwarz-weiß-rotes), gesprenkeltes Aussehen und zieht sich zusammen, so daß Ektropion, Atresie der Mundöffnung, Schrumpfung der Nase, Ohren usw. sich entwickeln; dabei besteht Lichtscheu und Konjunktivitis. Oft erst viele Jahre später bilden sich warzige Erhebungen, die einen größeren Umfang annehmen können und früher oder später bösartig werden, indem sich an einer oder an mehreren Stellen ein echtes Kankroid oder ein fungöses Karzinom entwickelt (Fig. 6). Oft erkranken an Xeroderma pigmentosum mehrere Geschwister, meist desselben Geschlechts. Befallen werden regelmäßig das Gesicht, der Hals und Nacken sowie die Dorsalflächen der Vorderarme und Hände, nur selten die übrige Hautdecke. Der Verlauf ist ungemein chronisch. Während der Beginn in das 1.—2. Lebensjahr fällt, entwickelt sich das kachektische Endstadium erst im Laufe des 1.—2. Jahrzehntes.

Fig. 6. Xeroderma pigmentosum. Endstadium mit Karzinombildung.

Ätiologie und pathologische Anatomie. Die Ursache ist eine uns in ihrem Wesen allerdings noch völlig dunkle angeborene Überempfindlichkeit der Haut gegen die chemisch wirksamen Strahlen des Sonnenlichtes, die sich anfangs in ekzematösen Erscheinungen und Pigmentierungen, später in narbigen Atrophien und Neubildungen

äußert. Unzweifelhaft ist die Konsanguinität der Ehen von Bedeutung; daher das familiäre kongenitale Auftreten.

Histologisch beobachtet man Hypertrophie der Epidermis und Atrophie respektive Degenerationen des elastischen und kollagenen Gewebes der Kutis. Bei den Neubildungen handelt es sich um Basalzellen- und besonders Hornperlenkrebse.

Die Prognose ist im allgemeinen ungünstig, um so ungünstiger, je früher der Beginn des Leidens einsetzt. Die Diagnose macht nur im Anfangsstadium Schwierigkeiten, da sich hier das Krankheitsbild von gewöhnlichen ekzematösen Affektionen noch nicht unterscheiden läßt. Doch sind häufige Lichterytheme mit stärkeren Pigmentierungen im Kindesalter stets verdächtig. Das voll entwickelte Krankheitsbild dagegen gestattet die Diagnose ohne weiteres. Die Therapie ist im ganzen machtlos; doch wird man solche Kinder vor intensiverer Belichtung möglichst schützen, rote Schleier tragen lassen und auf der Haut Ultrazeozonpaste verwenden. Sich entwickelnde Tumoren sind sofort operativ zu entfernen.

Kraurosis vulvae.

Bei diesem seltenen Leiden handelt es sich um eine progressive sklerotische Atrophie der Kutis und Mukosa der Vulva, die zur Verstreichung der großen Schamlippen, zu einem Schwund der kleinen Labien, des Präputium und Frenulum der Klitoris und zur Stenose der Vaginalöffnung führt. Die befallenen Partien sind weiß oder gerötet, zeigen häufig leukoplakieartige Veränderungen, Erosionen, Ulzerationen und können karzinomatös entarten. Das stets vorhandene heftige Jucken und die begleitenden Haut- und Schleimhautläsionen verursachen sehr heftige Beschwerden. Für die Therapie empfehlen sich: heiße Waschungen, 10% Bromocoll-, Anästhesensalben, Quarzlampenlicht, Röntgenstrahlen und schließlich die Exstirpation (s. auch p. 206).

Literatur.

Finger und Oppenheim, Die Hautatrophien. F. Deuticke, 1910.
Löwenbach, G., Xeroderma pigmentosum. Mraček, Handbuch der Hautkrankheiten, Bd. III.
Jayle, Kraurosis vulvae. Presse médic. 1906, Nr. 75.

Pigmentanomalien (Dyschromien).

Die Farbe der Haut wird im wesentlichen durch ihren Pigmentgehalt bestimmt. Daneben ist die Dicke der Oberhaut, die Eigenfarbe der Epithelzellen, die Füllung der Papillargefäße nur von untergeordneter Bedeutung. Je pigmentreicher eine Haut, um so dunkler erscheint sie und umgekehrt. Die verschiedene Hautfarbe der einzelnen Rassen, der einzelnen Individuen der gleichen Rasse und der einzelnen Hautterritorien desselben Individuums ist durch Unterschiede im Pigmentgehalte bedingt. Das physiologische Hautpigment ist eine organische, eisenfreie Substanz (Melanin), die in Form von kleinsten braunen oder schwarzen Körnchen in den Basalzellen der Epidermis und außerdem in gewissen Zellen des Papillarkörpers, den sogenannten Melanoblasten sich findet. Mit wenigen Ausnahmen beruhen die Pigmentanomalien auf einem wechselnden Gehalt an Melanin.

Bei pathologischen Zuständen trifft man noch das ockerfarbige Pigment oder Hämosiderin, das die chemischen Reaktionen des Eisens gibt, sich aus Blutextravasaten bildet und sich nur in der Kutis ablagert.

In der Norm geht Pigmentbildung und Pigmentzerfall Hand in Hand, reguliert durch das chromaffine System. Dieser Gleichgewichtszustand kann nun gestört werden, teils durch äußere Reize, teils durch akute oder chronisch entzündliche Prozesse, die sich in der Haut abspielen, teils durch Aufnahme körperfremder Medikamente, teils durch toxische im Organismus selbst gebildete Stoffe, teils durch eine Erkrankung des chromaffinen Systems selbst. Eine Sonderstellung nehmen daneben die angeborenen Pigmentanomalien ein.

Pigmenthypertrophien.

Jede kutane Irritation kann, zumal wenn sie etwas länger dauert, eine lokale Pigmentierung hervorrufen; dabei spielt die individuelle Empfindlichkeit eine große Rolle. In Betracht kommen einmal mechanische Momente: so andauernder Druck

des Kragenrandes, des Korsetts, eines Bruchbandes, von Strumpfbändern; ferner physikalische Reize: so das Sonnen-, Quarzlampenlicht, Röntgenstrahlen, der Einfluß der Wärme bei Schmieden, Glasbläsern usw., die Wirkung heißer Umschläge (in Form eigentümlich netzförmiger Pigmentierungen), endlich chemische Agentien: so Senfpflaster, Chloroform, Jodtinktur, ferner Chrysarobin, das zunächst ein bronzefarbiges Erythem hervorruft, das dann für einige Zeit eine braune Pigmentierung hinterläßt. In ganz ähnlicher Weise wirken entzündliche Hauterkrankungen, namentlich solche, die stark jucken und zerkratzt werden: Lichen simplex, Strophulus, Prurigo, Urticaria papulosa, Dermatitis herpetiformis, die verschiedenen Pruritusformen, Skabies, aber auch die eiternden Blasen der Impetigo. Manchen Dermatosen ist eine intensive Pigmentierung respektive Rückbildung mit solcher eigentümlich: Acanthosis nigricans, Lichen ruber, Urticaria pigmentosa, Pemphigus vulgaris, die erythemato-pigmentären Flecke des Antipyrinexanthems und der Lepra, die pigmentierten Syphilide usw.

Epheliden (Sommersprossen) sind stecknadelkopf- bis linsengroße, blaßgelbe bis dunkelbraune, rundliche oder unregelmäßig zackig begrenzte Fleckchen, welche sich mit Vorliebe an freigetragenen Hautpartien im Gesicht, am Hals, auf der Dorsalfläche der Hände und Vorderarme finden, indes auch an den Nates und am Penis angetroffen werden. Sie kommen kaum vor dem 6. Lebensjahre zur Entwicklung und pflegen im Winter abzublassen, um im Frühjahr und Sommer dunkler und deutlicher zu werden.

Chloasma uterinum. Im Verlaufe der Gravidität oder bei Tumoren und anderweitigen Affektionen der Genitalorgane treten nicht selten im Gesicht, namentlich auf der Stirn und den seitlichen Wangenpartien verschieden große, unregelmäßig oft zackig begrenzte Flecken von hell- bis dunkelbrauner Farbe auf. Gleichzeitig tritt, besonders bei brünetten Frauen, an der Linea alba, am Warzenhof und an der Vulva eine Pigmentierung auf. Mit der Beendiung der Gravidität oder Heilung der Uterusaffektion kann die Pigmentierung schwinden, um mit deren Wiederkehr von neuem zu erscheinen. Wahrscheinlich ist eine Irritation des Bauchsympathikus für diese Erscheinungen von Bedeutung.

Auch bei Kachektischen werden ganz analoge Erscheinungen beobachtet.

Eine **Arsenmelanose** kann durch alle Arsenpräparate und bei beliebiger Form der Anwendung, bei Personen jeden Alters und beider Geschlechter entstehen, meist allerdings nur nach länger dauernder Resorption. In erster Linie werden die schon normalerweise stärker pigmentierten Hautpartien befallen: Achselfalten, Genitalien, Analgegend. Doch kann auch die gesamte übrige Hautdecke in diffuser oder fleckiger Form sich braun verfärben. Bei Hautleiden, die schon normalerweise zu stärkerer Pigmentierung im Bereich ihrer Effloreszenzen neigen, wie die Psoriasis und der Lichen ruber, wird diese Erscheinung durch Arsenmedikation in der Regel gesteigert. So kann man bei der Schuppenflechte aus der stärkeren Braunfärbung abgeheilter Herde fast stets mit Recht auf eine vorausgegangene Arsendarreichung schließen. Die Arsenmelanose verschwindet auch nach Aussetzen des Medikamentes erst nach Wochen oder Monaten.

Bei der **Addisonschen Krankheit,** einer Erkrankung der Nebennieren (meist Tuberkulose) kommt es zu einer mehr oder weniger intensiven diffusen graubraunen Färbung der Haut des Stammes, der Extremitäten, sowie des Gesichtes. Gewöhnlich bleiben nur die Handteller und Fußsohlen, sowie eine verschieden breite Hautzone um die behaarte Kopfhaut und diese selbst frei, während die Haare dunkel werden. Zuerst und am stärksten werden befallen die schon normalerweise stärker pigmentierten Hautteile, die Genitalien, der Warzenhof, die Beugefalten, Gesicht und

Handrücken. Außerdem finden sich noch an der Mund- und Rachenschleimhaut sowie am Zahnfleisch braune Flecken, die neben der Entkräftung, den Verdauungsstörungen und den Lendenschmerzen für die Diagnose entscheidend sind.

Auch bei tuberkulöser Peritonitis und Enteritis kann eine schwärzliche oder bräunliche Färbung der Genitalien, des Abdomens sowie manchmal des Halses auftreten.

Ganz kurz möchte ich hier noch den **Bronze-Diabetes** erwähnen, bei dem die Haut bronzeartig verfärbt ist. Auffallend häufig war in diesen Fällen die Stoffwechselkrankheit durch eine Leberzirrhose kompliziert.

Ausgedehnte Pigmentierungen kommen auch bei anderweitigen schweren Ernährungsstörungen vor, so bei Malaria-, Krebskachexie, Pellagra, Bluterkrankungen, sowie bei Phthiriasis.

Endlich sei kurz die Ochronose erwähnt, eine Affektion, die entweder idiopathisch oder nach langem Karbolgebrauch entsteht und klinisch durch eine dunkle Verfärbung der Nasen-, Ohrknorpel sowie des gesamten Faserknorpelsystems (Trachea, Larynx) charakterisiert ist.

Anhangsweise sollen hier die durch Imprägnierung der Kutis mit unlöslichen Farbpartikeln bedingten Hautverfärbungen erwähnt werden: die Tätowierung durch chinesische Tusche (blau) oder Zinnober (rot), die Färbung durch Kohlepartikelchen nach Explosion von Schießpulver, die Verfärbung der Haut bei Gold- und Silberarbeitern durch eingesprengte Gold- und Silberteilchen, die Berufstätowierung bei Steinhauern, Steinklopfern, Bergleuten durch Eindringen kleiner Partikel von Stahl, Flint, Kohle und die durch interne Argentum nitricum-Darreichung bedingte allgemeine Argyrie.

Die Argyrie entsteht bei Personen, die längere Zeit Silbernitrat oder andere Silbersalze eingenommen haben. Das Silber wird vom Darm als Silberalbuminat aufgenommen und zum Teil in die Kutis wieder ausgeschieden. Hier imprägniert es die elastischen Fasern und Kapillaren. Die Verfärbung bei Argyrie ist schieferfarbig; sie ist generalisiert, tritt aber im Gesicht, an den Händen und Gelenkbeugen stärker hervor; auch die Schleimhäute können beteiligt sein.

Pigmentatrophien.

Bei der pathologischen Hautentfärbung handelt es sich entweder um einen angeborenen oder um einen erworbenen Pigmentmangel.

Den angeborenen Pigmentmangel bezeichnet man als **Albinismus**; dabei sind alle pigmentführenden Systeme beteiligt: die Haut, die Haare, der Uvealtraktus und die Retina. Diese Erscheinung ist wohl auf einen schon embryonal in der Kutisplatte der Urwirbel vorhandenen Pigmentmangel zurückzuführen. Der Albinismus ist ein dauernder Zustand, der sich nur in sehr seltenen Fällen bis zu einem gewissen Grade zurückbildet. Er tritt entweder universell auf: sogenannte Kakerlaken, Albinos mit wachsartiger Haut, weißen Haaren und rötlicher oder bläulicher Iris, oder partiell; in diesem Fall streng halbseitig oder streng symmetrisch und zuweilen in Form von Streifen.

Die erworbene Hautentfärbung bezeichnet man als **Vitiligo** (Fig. 7). Sie tritt in der Regel erst bei älteren Individuen auf, mit Vorliebe an den Handrücken, dem Kreuzbein, den Genitalien, am Anus; doch kann auch die gesamte übrige Hautdecke mit Ausnahme der Flachhände und Fußsohlen betroffen werden. Häufig ist eine gewisse Symmetrie vorhanden. Im Beginn treten kleine weiße Flecken auf, die sich bald zu größeren, sich ständig ausbreitenden Herden vereinigen und von überpigmentierten, diffus auslaufenden Rändern umgeben sind. Ihre Be-

grenzung ist immer scharf, landkartenartig. Im Bereich der affizierten Partien fehlt das Pigment und auch die Haare sind weiß. Eine Rückbildung dieses Pigmentschwundes tritt nicht ein. Die Ursache der Vitiligo ist noch unaufgeklärt; zuweilen wird sie bei Abdominaltumoren und Darmstörungen beobachtet.

Das Leukoderm, das häufig bei Syphilis, nur sehr selten bei Psoriasis und bei Pityriasis lichenoides chronica auftritt, wird dort besprochen.

Die **Therapie der Pigmentanomalien** ist sehr unbefriedigend. Den angeborenen oder erworbenen Pigmentmangel können wir nicht beeinflussen; diffuse Pigmentierungen infolge von Allgemeinerkrankungen ebenfalls nicht. Die Arsenmelanose verschwindet nach Aussetzen des Arsens langsam spontan. Das Chloasma kann sich mit Beendigung der Gravidität zurückbilden; falls es durch eine Erkrankung des Uterus oder seiner Adnexe bedingt ist, ist diese zu behandeln.

Örtlich empfiehlt sich bei Epheliden, Chloasma, sonstigen Pigmentierungen die Anwendung 10%iger Präzipitatsalben, 5 bis 10%iger Resorzinzinkpasten, Wasserstoffsuperoxydcreme, kurze Applikation von 5—10%iger Natronsuperoxydseife oder 1%igem Sublimatspiritus. Prophylaktisch ist wichtig die Fernhaltung der Lichtwirkung durch Schleier, Zeozon- und Ultrazeozonpasten.

Ebenso schwierig ist die Beseitigung von Tätowierungen. Darier empfiehlt Skarifikationen und nachfolgende Ätzung mit reiner Karbolsäure; bei kleinen Herden ist CO_2-Schnee zu versuchen.

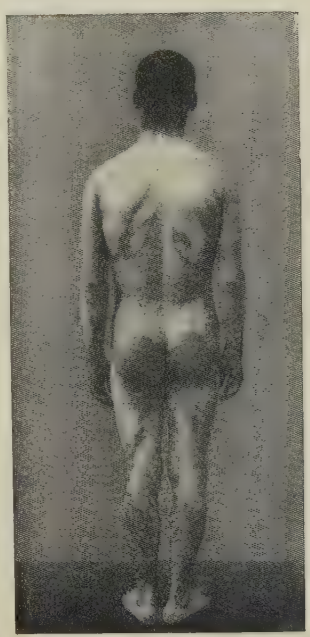


Fig. 7. Vitiligo. (Aus der Leipziger medizinischen Klinik.)

Literatur.

Pigmentierungen. Verhandlungen des X. internationalen med. Kongr. Berlin 1890.

***Möller, M.,** Der Einfluß des Lichtes auf die Haut in gesundem und krankhaftem Zustande. Bibl. medic. 1890.*

***Ehrmann, D,** Die Pigmentanomalien. Mračeks Handbuch der Hautkrankh. 1905, Bd. II.*

***Meirowsky,** Beiträge zur Pigmentfrage. Monatsh. f. prakt. Derm. 1906, Bd. XLII u. XLIII.*

Neubildungen der Haut.

Die Neubildungen der Haut scheiden sich wie die aller übrigen Organe in gutartige und in bösartige. Für diese Einteilung sind nicht ätiologische, sondern klinische und pathologisch-anatomische Gesichtspunkte maßgebend. Denn auch heute ist uns die Ursache der Neubildungen noch fast völlig unbekannt. Gewiß ist die Anlage mancher Neubildungen eine embryonale (Naevi) oder auf embryonale Entwicklungsstörungen zurückzuführen (Dermoide, Atherome); aber dies gilt doch nur für eine kleine Gruppe von Tumoren. Die Ätiologie der ganz überwiegenden Mehrzahl kennen wir nicht.

Klinisch ist für die benignen Formen im allgemeinen charakteristisch ihr begrenztes Wachstum, das selbst bei umfangreicheren Tumoren nur zur Verdrängung des Nachbargewebes führt, für die malignen ihr unbeschränktes Wachstum, das schon im Beginn mit Zerstörung des umgeben-

den Gewebes einsetzt, im weiteren Verlaufe zum Einbruch in Blut- und Lymphbahnen und damit zur Generalisierung führt. Pathologisch-anatomisch nähern sich die gutartigen Geschwülste in ihrem Bau den gesunden Geweben; sie bestehen aus Gewebsteilen, welche morphologisch und biologisch den normalen gleich sind. Die bösartigen Tumoren dagegen stellen eine atypische Gewebswucherung mit embryonalem Zellcharakter dar.

Alle Neubildungen bestehen histologisch aus einem Stroma, Gefäßen und den für den jeweiligen Tumor charakteristischen Zellen. Letztere bewahren bei den gutartigen Formen den Charakter ihres Muttergewebes vollkommen, lassen ihn aber auch bei den bösartigen fast stets noch erkennen. Die Natur dieser Zellen oder, mit anderen Worten, ihre Abstammung ist nun für die spezielle Einteilung der Tumoren maßgebend und somit das histogenetische Prinzip in dieser Hinsicht das leitende.

Gutartige Neubildungen der Haut.

I. Gutartige Neubildungen der Bindegewebsreihe.

Dazu gehören: das harte Fibrom, die Neurofibrome, das Keloid, die hypertrophische Narbe, das Lipom und das Xanthom.

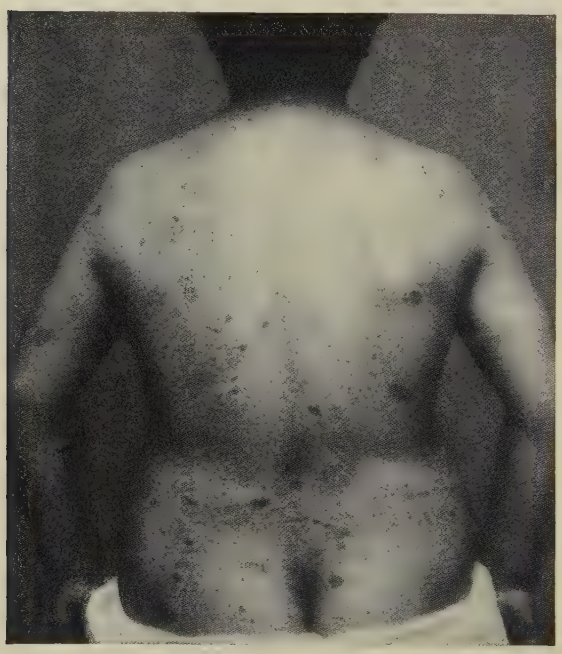


Fig 8. Neurofibromatose.

Das **harte Fibrom** ist eine sehr seltene Geschwulst, deren gewöhnlicher Sitz der Rumpf, ausnahmsweise die großen und kleinen Labien, die Clitoris und das Präputium ist. Stets handelt es sich um einen runden, eventuell gelappten, scharf umschriebenen, mit der Haut verschieblichen derben Tumor, der aus kernarmen Bindegewebe besteht. Ohne histologische Untersuchung ist seine Diagnose nicht mit Sicherheit zu stellen.

Die Behandlung besteht in der Exstirpation; der Tumor läßt sich leicht herausschälen und rezidiviert nicht.

Die **weichen Fibrome** oder **Neurofibrome** erscheinen als kugelige, breit aufsitzende oder als gestielte, polypös gestaltete Geschwülste von weicher molluskoider Konsistenz. Ihre Farbe ist die der normalen Haut oder, bei oberflächlichem Sitz, gelblich, rötlich, bei großen Tumoren blaurot; ihre Größe schwankt zwischen Stecknadelkopf- bis Kindskopfgröße. Sie sind indolent und ulzerieren nie. Die weichen Fibrome kommen teils vereinzelt, teils in großer Zahl zur Beobachtung. Die solitären Formen sitzen mit Vorliebe im Gesicht, sind häufig von beträchtlichem Umfange und hängen dann als schlapper Beutel wie eine schlaffe Mamma herab.

Die multiplen Formen bilden ein eigenartiges Krankheitsbild: **Morbus Recklinghausen** (Neurofibromatosis). Die gesamte Hautdecke, vor allem der Stamm, ist von sehr zahlreichen, oft unzähligen Tumoren der verschiedensten Form und Größe gleichsam übersät. Die prominierenden haben in der Regel normale Hautfarbe, die tiefer sitzenden erscheinen zum Teil als bläulichgraue Flecke. Daneben finden sich regelmäßig Pigmentierungen, teils in Form von Flecken, teils als größere pigmentierte Naevi (Fig. 8); häufig finden sich neben den Geschwülsten der Haut auch Tumoren der Nervenstämme. An Neurofibromatose leidende Individuen sind häufig geistig minderwertig und mit Kyphoskoliose behaftet.

Die Recklinghausensche Krankheit erscheint im Laufe des kindlichen oder jugendlichen Alters, entwickelt sich in Schüben und persistiert unbestimmte Zeit.

Histologisch handelt es sich um Fibrome der kleinen Kutisnerven mit Verlagerung, aber anfänglicher Erhaltung der Primitivnervenfaser. Das Grundgewebe der weicheren Geschwülstchen ist nur sehr undeutlich faserig, das der derberen aber deutlich streifig fibrillär. Während letztere gefäßarm sind, werden erstere von einem weitmaschigen Blutkapillarnetz durchsetzt. In den Tumoren selbst fehlen die elastischen Fasern.

Für die Diagnose der solitären Formen ist zu beachten die Form, die eigentümliche molluskoide Konsistenz, die langsame, meist seit frühester Kindheit datierende Entwicklung. Elephantiastische Tumoren sind nicht so scharf begrenzt und nicht so schlaff. Lipome haben festere Konsistenz, lappigen Bau und sind auf Druck empfindlich.

Für die Neurofibromatose ist charakteristisch das Nebeneinander sehr zahlreicher, verschieden großer, auffallend weicher, blaugrauer Tumoren, von Pigmentflecken und eigentlichen Naevi. Multiple Atheromzysten können das Bild der Neurofibromatose vortäuschen; doch entleeren sie beim Anstechen einen breiigen Inhalt.

Die Therapie ist machtlos und muß sich auf die Exstirpation einzelner, durch Sitz oder Größe besonders lästiger Tumoren beschränken.

Das **Keloid** tritt in Form eines derben, deutlich prominierenden, über dem subkutanen Fettgewebe gut verschieblichen, streifen- oder plattenförmigen, häufig biskuitartigen Wulstes auf, der entweder ganz scharf begrenzt ist oder mit spitz zulaufenden, häufig verzweigten, krebsscherenartigen Ausläufern in die Umgebung ausstrahlt. Seine Oberfläche ist glatt, glänzend, von weißer, rosiger oder auch dunkelroter Farbe. Keloide wachsen stets langsam, gewinnen auch nach jahrelangem Bestande keinen größeren Umfang und ulzerieren nie. Die meisten Keloide rufen juckende und brennende Empfindungen hervor und sind auf Druck schmerzhaft; bei vielen ruft schon einfache Berührung oder die Reibung der Kleidungsstücke Schmerzen hervor; in seltenen Fällen bestehen heftige neuralgiforme Beschwerden. Man beobachtet Keloide besonders bei Kindern und jüngeren Individuen, auffallend häufig bei Negern.

Praktisch empfiehlt sich die Unterscheidung von spontanen und Narbenkeloiden (Fig. 9). Erstere entstehen ohne irgendwelche nachweisbare Ursache in anscheinend ganz normaler Haut, mit Vorliebe an der Brust, den Seiten des Halses und an den Ohren; letztere in Narben, mögen diese durch eine Schnitt-, Brand-, Quetschwunde oder ulzeröse Prozesse zustande gekommen sein. Die keloide Umwandlung der Narbe tritt meist erst nach mehreren Monaten, zuweilen erst nach Jahren ohne uns bekannten Grund ein, kann weiterhin über das eigentliche Narbengebiet hinausgreifen und so eine progressive Entwicklung aufweisen.

Eine Neigung zur Schrumpfung pflegt aber auch bei längerem Bestande zu fehlen; doch können bei ausgedehnten Narbenkeloiden nach Verbrühungen, Verätzungen oder Verbrennungen Bewegungsstörungen entstehen. Auch infolge eines leichten Traumas, einer Exkoriation, einer Vakzination, eines Blutegelbisses kann Keloidbildung eintreten; ebenso nach Aknepusteln, Furunkeln.

Die Ursache der Keloidbildung ist uns unbekannt; wahrscheinlich handelt es sich um eine Lokalinfektion.

Histologisch setzt sich das ausgebildete Keloid aus zahlreichen, dichten Bindegewebsfasern zusammen, die der Hautoberfläche parallel verlaufen, sich in die normale Umgebung verlieren und frei von elastischen Fasern sind. Liegt das Keloid in den tieferen Kutisschichten, dann ist über ihm eine oberflächliche, unveränderte Kutislage vorhanden mit normaler Epidermis-Kutisgrenze. Liegt es dem Epithel dicht an, dann ist dieses narbenartig ausgeglättet: Kutispapillen und Epidermiszapfen fehlen.

Fig. 9. Narbenkeloide.

Die Diagnose der spontanen wie der Narbenkeloide ergibt sich ohne weiteres aus der Form, Farbe und Konsistenz.

Die Prognose ist zwar an sich stets günstig; doch treten nach Exstirpation häufig Rezidive und damit auch erneute Beschwerden auf.

Für die Behandlung empfehlen sich allgemein Fibrolysininjektionen (zweimal wöchentlich bis täglich eine Ampulle). Örtlich kann man einen Versuch mit 10 bis 30% Thiosinamin- oder mit Quecksilberpflastermull machen. In einzelnen Fällen sind Radium- und Röntgenstrahlen von ausgezeichneter Wirkung. Wenn alle diese Maßnahmen erfolglos bleiben und die kosmetische Entstellung oder Schmerzen oder beides die Beseitigung dringend erfordern, kommt Elektrolyse in Betracht. Man bedient sich dazu einer einfachen Stahlnadel, die mit dem negativen Pol des elektrischen Stromes verbunden wird. Man sticht sie dicht unter dem Keloid in mehreren Richtungen ein und verwendet eine Stromstärke von 2—3 Milliampère 5—10 Minuten lang. Das Keloid stößt sich nekrotisch ab und unter einem Quecksilberpflaster pflegt sich, allerdings erst nach mehreren Wochen, eine schöne Narbe zu bilden.

Das **Lipom** ist eine nicht so seltene Geschwulst, deren Sitz und Ausgangspunkt in der Regel das subkutane, nur ausnahmsweise das intermuskuläre Fettgewebe bildet. Mit Vorliebe entwickelt es sich dort, wo das Fettpolster sehr locker, die Haut schlaff und leicht verschieblich ist, also in der Achsel, auf der Schulter, an den Oberschenkeln; es kann aber auch an jeder beliebigen anderen Körperstelle auftreten. Klinisch ist das solitäre, multiple und diffuse Lipom zu unterscheiden. Die solitären wie die multiplen Lipome sind entweder sessil oder gestielt und dann mit poly-

pösen Auswüchsen versehen, die multiplen Formen treten häufig symmetrisch auf. Die Hautdecke über einem Lipom ist stets von normaler Farbe, gut faltbar und verschieblich, die Geschwulst selbst zwar nie spontan, wohl aber auf Druck schmerzhaft, von weicher Konsistenz, rundlicher Form und lappigem Bau.

Anatomisch handelt es sich um eine einfache Hypertrophie des normalen Fettgewebes. Dementsprechend besteht das Lipom aus Fettlappen, die durch Bindegewebssepten getrennt sind, in denen die ernährenden Gefäße verlaufen. Je nachdem das Fett- oder das Gefäßbindegewebe überwiegt, sind die Lipome weicher oder härter.

Die Diagnose ist in den meisten Fällen leicht; nur die harten Lipome können mit Atheromen oder Dermoidzysten verwechselt werden. Doch sind letztere angeboren und erstere fast ausschließlich auf dem Kopf lokalisiert, während Lipome sich erst im Verlauf des Lebens entwickeln und den behaarten Kopf fast stets frei lassen.

Die Prognose ist günstig, eine spontane Rückbildung indes nicht zu erwarten. Therapeutisch empfiehlt sich für das solitäre Lipom die Exzision, bei den multiplen Formen kann man die Injektion von absolutem Alkohol in mehrtägigen Intervallen versuchen. Darnach tritt entweder direkte Auflösung des Fettgewebes oder nur Erweichung ein, der nach Inzision eine narbenartige Rückbildung folgt.

Anhangsweise sei hier das von Dercum als Adipositas dolorosa beschriebene Krankheitsbild erwähnt. Dabei handelt es sich um eine diffuse Zunahme des Fettgewebes, namentlich in den Bauchdecken, die von Schmerzen begleitet wird. Wahrscheinlich besteht ein ursächlicher Zusammenhang mit einer Schilddrüsenerkrankung, weshalb sich auch eine Thyreoidinbehandlung empfiehlt.

Als **Xanthom** bezeichnet man Geschwulstbildungen der Haut, die klinisch vor allem durch ihre gelbe Farbe, histologisch durch eigenartige Fettzellen, sogenannte Xanthomzellen, charakterisiert sind.

Man unterscheidet die lokalisierten und die generalisierten Xanthome.

Die lokalisierten Xanthome sitzen fast ausschließlich an den oberen Augenlidern, meist in der Nähe des inneren Augenwinkels. Von hier können sie sich über das ganze Lid ausbreiten. Nur ausnahmsweise sind auch die unteren Lider, die angrenzenden Wangenpartien, die Nase sowie die Ohrmuscheln befallen. Fast stets handelt es sich um Erwachsene, und zwar meist um ältere Personen. Die Entwicklung dieses sogenannten Xanthoma planum palpebrarum ist immer eine langsame. Zu Beginn zeigen sich kleinste Flecke, die später linsen- bis erbsengroß werden und entweder ganz flach oder etwas erhaben sind, oft eine lineäre Anordnung aufweisen und konfluieren können. Ihre Form ist rund oder oval, ihre Farbe hell- bis dunkelgelb, die Umgebung häufig stärker pigmentiert, ihre Oberfläche glatt oder leicht höckerig. Zerfall tritt nie ein. Subjektive Beschwerden fehlen.

Sehr selten ist das Xanthome en tumeurs. Mit diesem Namen bezeichnet man stark erhabene, bis kleinapfelgroße, oft weit in die Tiefe reichende Tumoren von gelber Farbe, lappigem Bau und ganz ähnlicher histologischer Struktur. Sie kommen einzeln oder doch nur in geringer Anzahl namentlich an den Extremitäten vor.

Die generalisierten Xanthome sind ungleich seltener als das Xanthoma palpebrarum. Sie können sich in universeller Ausbreitung auf der gesamten Hautdecke finden. In diesen Fällen sind meist auch die Augenlider befallen, sowie die Flachhände und die Beugeseiten der Finger, hier oft in Streifenform entsprechend den Hautfurchen (Fig. 10). In der Regel ist aber ihre Ausbreitung eine beschränktere: Streckseiten der Arme

und Beine, sowie die Ellenbogen- und Kniegelenke, Hand- und Fußrücken, häufig in symmetrischer Verteilung.

Im Beginn treten hellgelbe bis dunkelgelbe Flecke auf, die sehr bald plane oder deutlich prominierende tuberöse Erhebungen bilden und dann oft von einem entzündlichen Hof umgeben sind. Die Effloreszenzen haben Bestand, nur geringe Neigung zu Rückbildung, zerfallen nie und sind meist etwas druckempfindlich. Nicht so selten treten die generalisierten Xanthome als akute Eruption auf, indem sich in 8—10 Tagen unter Jucken eine Aussaat von Knötchen auf dem ganzen Körper entwickelt. In diesen Fällen können auch die Lippen- und Mundschleimhaut, sowie der Ösophagus und die Milzkapsel befallen werden.

Fig. 10. Xanthoma tuberosum. (Sammlung Riecke.)

Die Ursache der lokalisierten Xanthome ist noch unaufgeklärt. Die generalisierten Formen können schon bei der Geburt vorhanden sein oder doch im Laufe der ersten Lebensmonate erscheinen; von älteren Individuen bevorzugen sie Menschen mit chronischem Ikterus und Diabetes mellitus. Mit diesen beiden Krankheiten ist oft eine Cholesterinämie verbunden, die das Bindeglied zwischen der Allgemeinerkrankung und den aus Cholesterinestern bestehenden Hautveränderungen zu bilden scheint.

Der Ikterus kann von einer Leberzirrhose oder einer Cholelithiasis abhängig oder anderweitig bedingt sein.

Bei dem Diabetes mellitus handelt es sich teils um leichtere, teils um schwerere Formen dieser Krankheit. In der Regel treten die Xanthome erst nach längerem Bestande des Leidens auf, nur selten schon im Beginn. Mit der Besserung der Zuckerharnruhr pflegen auch die Xanthome im allgemeinen zu verschwinden; indes kann dies auch einmal bei unverminderter Zuckerausscheidung eintreten.

Histologisch werden alle Xanthome durch eine Ansammlung verschieden großer ein- und mehrkerniger Zellen gebildet, deren Protoplasma einen wabigen Bau besitzt und von Fettröpfchen erfüllt ist. Diese sind im polarisierten Licht doppeltlichtbrechend und färben sich mit Fettfarben. Nach den Untersuchungen von Pick und Pinkus handelt es sich um Cholesterinfettsäureester. Die Xanthomzellen treten zuerst in der Umgebung der Gefäße auf und sind wohl als veränderte Endothelien der Lymphbahnen aufzufassen. Mit der Zunahme der Xanthomzellen findet teilweise eine Verschmelzung mehrerer Zellen zu Riesenzellen statt, zum Teil aber bersten die Zellen und erfüllen mit ihrer eigen-

artigen fettähnlichen Masse das gesamte Gewebe. Die kollagenen und elastischen Formen werden auseinander gedrängt und Lymph- und Spalträume des Bindegewebes mit diesen Xanthommassen infiltriert.

Die Diagnose der Xanthome ist meist leicht und bei Berücksichtigung der Form, Farbe und Lokalisation kaum zu verfehlen. An den Lidern empfiehlt sich — falls eine Behandlung gewünscht wird — Elektrolyse bzw. die chirurgische Entfernung, wobei die natürliche Faltenbildung der Haut berücksichtigt werden muß. Ist ein Diabetes oder ein Ikterus die Ursache multipler tuberöser Xanthome, dann ist die Zuckerkrankheit bzw. die Ursache der Gelbsucht zu behandeln, da sich mit deren Rückgang auch die Xanthome zurückzubilden pflegen. In Fällen, wo keine derartigen Beziehungen bestehen, wird Phosphor in kleinen Dosen empfohlen.

Anhangsweise sei hier das Pseudoxanthoma elasticum erwähnt, obwohl es nicht zu den Neubildungen der Haut gehört. Es ist eine sehr seltene Erscheinung und wird bei Kindern wie bei Erwachsenen beobachtet, isoliert am Hals oder in großer Ausdehnung an den Beugefalten der großen Gelenke, und beruht auf einer Hautatrophie mit eigentümlicher Degeneration der elastischen Fasern, die anfangs aufquellen, später zerfallen und eine gelbliche Hautverfärbung bedingen. Eine sichere Diagnose dieser Hautveränderung ist ohne histologische Untersuchung nicht möglich.

Fig. 11. Molluscum contagiosum. (Sammlung Riecke.)

II. Benigne Neubildungen, welche vom Epithel abstammen.

Dazu gehören als besondere Gruppe: Das Molluscum contagiosum, die Verrucae durae vulgares und die Verrucae planae juveniles. Diese Neubildungen sind, wie klinisch und experimentell erwiesen, infektiös und als Neoplasmen vorwiegend epitheliomatöser Natur mit Neigung zu spontaner Rückbildung nahe verwandt. Das Condyloma acuminatum, das diesen Gebilden nahesteht, wird bei der Gonorrhoe besprochen.

Das **Molluscum contagiosum** (Fig. 11) ist eine seltene Affektion, die anfangs eine kleine flache, eben wahrnehmbare Erhebung bildet, allmählich zu Hirsekorn- und Erbsengröße heranwächst und dann ein knopfförmig erhabenes, an der Basis leicht eingeschnürtes Gebilde darstellt, das in der Mitte eine deutliche Delle aufweist. Aus dieser entleert sich auf Druck zunächst ein warzenartiger, ziemlich harter Pfropf, dann eine grützeähnliche weiche, weiße Masse, die mikroskopisch aus Hornzellen und zahlreichen ovalen, glänzenden korpuskulären Elementen, den sogenannten „Molluskumkörperchen“ besteht. Die Farbe der Effloreszenzen ist milchweiß, opak oder rötlich. Ihr gewöhnlicher Sitz sind die männlichen und weiblichen Genitalien, der Hals und das Gesicht. Meist sind nur zwei oder drei Exemplare vorhanden; doch gibt es auch Fälle mit zahlreichen

Effloreszenzen, die in weiter Verbreitung über die ganze Hautdecke verstreut sind. In sehr seltenen Fällen können durch Konfluenz größere Tumoren entstehen.

Das Molluscum contagiosum ist ansteckend; schon die klinische Beobachtung ließ dies mit Wahrscheinlichkeit annehmen, und das Experiment hat die Richtigkeit dieser Annahme erwiesen. Das Inkubationsstadium beträgt 2—3 Monate. Das Virus ist filtrierbar; ob die von Lipschütz beschriebenen feinsten Körperchen wirklich die Erreger sind, ist noch nicht entschieden.

Histologisch handelt es sich um eine reine Epithelgeschwulst, die durch Wucherung des Rete Malpighii zustande kommt und keinerlei Zusammenhang mit Haarfollikeln oder Talgdrüsen hat. Im Anfangsstadium schwellen einige Epithelzapfen enorm an und prominieren. Indem nun im weiteren Verlauf diese Buckel sekundäre Sprossen treiben und untereinander konfluieren, entsteht ein Tumor von lappigem Bau. Seine Kapsel wird von einem zarten, locker gefügten Bindegewebe gebildet, das gefäßführende Septen zwischen die einzelnen Läppchen sendet. Diese bauen sich peripher aus zylindrischen Epithelzellen mit noch erhaltener Protoplasmafaserung auf, aus denen durch einen eigentümlichen Degenerationsprozeß die sogenannten Molluskumkörperchen entstehen. Das sind abnorm große Zellen, deren Protoplasma sich peripher in einen Hornmantel umwandelt, zentral einen körnigen Zerfall mit Bildung von Vakuolen erleidet und schließlich hyalin degeneriert. Diesem hyalinen Protoplasma sitzt der Kern kappenförmig auf. Die sogenannten Molluskumkörperchen bilden das Zentrum der einzelnen Läppchen, fließen in der Mitte des Tumors zusammen und bilden hier die schon erwähnte milchige, ausdrückbare Masse.

Der Verlauf dieser Geschwülstchen ist stets gutartig. Meist werden sie nach einiger Zeit welk und fallen aus; oft aber bestehen sie jahrelang unverändert; zuweilen entzünden sie sich, vereitern und werden unter Narbenbildung abgestoßen. In seltenen Fällen kommt es im Anschluß an anderweitige entzündliche Hautveränderungen zu einer allgemeinen Eruption.

Bei der Diagnose ist die knopfförmige, an der Basis leicht eingeschnürte Erhebung mit der zentralen Delle zu berücksichtigen, aus der sich auf Druck erst ein härterer Pfropf und dann eine breiige Masse entleeren läßt, die mikroskopisch die charakteristischen Molluskumkörperchen enthält. Therapeutisch empfiehlt sich für einzelne Geschwülstchen einfache Ausquetschung oder Entfernung mit dem scharfen Löffel, bei zahlreichen die Behandlung mit Jodtinktur, die man mit einem spitzen Hölzchen in die zentrale Öffnung appliziert.

Verrucae.

Die Warzen sind erworbene Neubildungen, welche hauptsächlich aus einer umschriebenen Wucherung des Epithels mit meist beträchtlicher Verdickung der Hornschicht hervorgehen. Man unterscheidet: Die Verrucae vulgares, die Verrucae planae juveniles und die Verrucae seniles.

Verrucae vulgares (Fig. 12). Diese Warzen bilden im Beginn stecknadelkopfgroße, flachkugelige Vorwölbungen, die allmählich zu deutlich prominierenden harten, trockenen Gebilden mit drusiger Oberfläche heranwachsen. Mit zunehmendem Alter tritt häufig eine vertikale Zerklüftung ein und schließlich kommt es zur Bildung fingerförmiger, papillärer, häufig von einem Hornmantel umkleideter Effloreszenzen, die pinselförmig aus der Haut heraustreten. An manchen Stellen (namentlich den Handtellern und Fußsohlen) stellen sie weniger Erhebungen über, als Einlagerungen in die Haut dar; doch ist auch dann ihre Oberfläche meist deutlich warzig zerklüftet. An den Fußsohlen können sie unter der Form von

stark verhornten und sehr schmerzhaften Affektionen auftreten, die in der Mitte eine Aushöhlung tragen, auf deren oft sehr tiefem Grund die eigentliche weichere Warzenmasse liegt.

Vulgäre Warzen kommen bei jüngeren Individuen häufig vor; nach dem 30. Lebensjahre werden sie nur ausnahmsweise beobachtet. Ihr Lieblingssitz sind die Hände, und zwar Hand- und Fingerrücken; doch werden auch die Hohlhand, die Interdigitalfalten und die Partie unter dem freien Nagel befallen. Gesicht, behaarter Kopf und Hals können ebenfalls affiziert sein. In sehr seltenen Fällen erkrankt auch die Mundschleimhaut. Einmal entwickelt, können diese vulgären Warzen durch Monate und selbst Jahre bestehen, um sich endlich spontan und dann oft in auffallend kurzer Zeit zurückzubilden. Häufig sieht man in der Umgebung einer älteren Warze eine Reihe jüngerer entstehen. Subjektive Symptome fehlen im allgemeinen; doch können ungünstiger Sitz, Rhagadenbildung und entzündliche Erscheinungen infolge sekundärer Infektion beträchtliche Schmerzen hervorrufen.

Verrucae planae juveniles (Fig. 12). Diese Warzen bilden stecknadelkopfgroße, flache, leicht abkratzbare Erhebungen mit glatter, plateauartiger Oberfläche, rundlicher oder polygonaler Begrenzung und Neigung zu Konfluenz. Ihre Farbe ist die der normalen Haut oder gelblich, grau, selbst bräunlich. Sie kommen fast stets in größerer, oft in sehr großer Anzahl vor, und zwar nur an den Händen und im Gesicht. Vorzugsweise, aber doch keineswegs ausschließlich werden Kinder befallen.

Fig. 12. Verrucae planae juveniles. (Sammlung Riecke.)

Histologisch handelt es sich bei den juvenilen Warzen um eine umschriebene Hyperplasie des Rete Malpighii ohne Hyperkeratose oder mit geringer Parakeratose. Bei den vulgären kann man zwischen akanthoiden und keratoiden Formen unterscheiden; bei letzteren ist eine einfache Hyperplasie der Hornschicht vorhanden ohne Beteiligung des Rete; bei ersteren dagegen eine Hyperplasie des Rete mit Auswachsen und Verbreiterung der Zapfen, mit starker Zunahme des Stratum granulosum und nur relativ geringer der Hornschicht.

Die vulgären wie die planen juvenilen Warzen sind, wie zahlreiche intraepidermoidale Impfungen gelehrt haben, übertragbar; doch ist das Verhältnis beider Warzenarten zueinander noch nicht endgültig entschieden. Das Inkubationsstadium ist sehr lang, beträgt bis zu 8 Monaten; der Erreger ist unbekannt.

Die Diagnose der vulgären Warzen ist bei ihrem typischen Gepräge kaum zu verfehlen; und auch die flachen juvenilen Formen sind für

jeden, der sie einmal gesehen, leicht zu erkennen: es sind flache, meist hautfarbene, nicht selten strichförmig angeordnete, abkratzbare Erhebungen.

Therapeutisch empfiehlt sich zur Entfernung einzelner, harter Warzen der scharfe Löffel oder Elektrolyse; sind zahlreiche vorhanden, pinselt man mit:

Acid. salicyl. Acid. lactic. āā 1,0
Collod. elast. 8,0;

nach 5—6 Tagen entfernt man die Kollodiumschicht in einem Bad und wiederholt eventuell die Prozedur noch einmal. Doch gibt es hartnäckige Fälle, die ständig rezidivieren; für diese empfiehlt sich eine Röntgen- oder noch besser eine Radiumbestrahlung.

Für die planen Warzen genügt eine mildere Behandlung mit 10% Resorzinzinkpaste äußerlich und Sol. Fowleri innerlich; darunter pflegt meist in 3 Wochen Heilung zu erfolgen.

Die **Verrucae seniles** (Fig. 13) sind linsen- bis pfenniggroße, scharf umschriebene, flache Erhebungen von ovaler oder unregelmäßiger Form, weicher oder körniger Konsistenz und schmutziggrauer, graugrüner oder ganz heller Farbe. Sie haben einen mehr oder weniger dicken, adhärenten, verhornten, fettigen Überzug, der sich leicht entfernen läßt. Darunter kommt eine warzige, gefurchte, feuchte Fläche zum Vorschein. Die senilen Warzen sind gewöhnlich sehr zahlreich, befallen vorzugsweise den Rücken, die Schultern, die Brust, die Weichen; im Gesicht trifft man sie seltener. Sie entwickeln sich vom 40. Jahre ab, persistieren und vermehren sich mit dem Alter.

Fig. 13. Verrucae seniles. (Sammlung Riecke.)

Histologisch findet man die Kutis atrophisch, und über ihr inmitten des sonst ebenfalls atrophischen Rete eine mächtige atypische und retikulär angeordnete Epithelwucherung mit zahlreichen, häufig an die freie Oberfläche sich öffnenden Hornzysten. Die senilen Warzen gehören zu den Altersveränderungen der Haut und haben mit den vorher besprochenen Warzen außer dem Namen nichts gemein. Wird aus kosmetischen Rücksichten die Entfernung gewünscht, so empfiehlt sich die radikale Beseitigung mit dem Messer.

Eine zweite, allerdings nur lose zusammenhängende Gruppe bilden die

Zysten der Haut und des Unterhautzellgewebes.

Sie nehmen ihren Ausgang entweder von den Schweißdrüsen, Haarbälgen und Talgdrüsen und entstehen im Ausführungsgange dieser Gebilde, oder sie entwickeln sich aus embryonal abgeschnürten Anteilen des Ektoderms. Ihr Inhalt besteht aus Drüsensekret oder aus der Absonderung der eingestülpten Hautoberfläche.

Zu den Schweißdrüsenzysten gehören die Miliaria crystallina und das Hidrocystoma, die an anderer Stelle (TÖRÖK) besprochen werden.

Drei Typen von Follikelzysten sind zu unterscheiden; die Komedonen, die bei der Acne vulgaris besprochen werden, die Milien und die Atherome. Letztere gehören nicht zu den eigentlichen Follikelzysten, sondern sind genetisch den Dermoidzysten nahe verwandt, also völlig differente Gebilde (Epidermoide).

Milium. Die Milien (Fig. 14) sind stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, matt- oder gelbweiße, derbe, oberflächlich gelagerte, deutlich prominierende Knötchen, die sich nach Einritzen ihrer Decke leicht entfernen lassen. Ihr Lieblingssitz sind die Augenlider, die Jochbeingegend und die Schläfen; außerdem finden sie sich auf Stirn, Wangen und Lippen, in seltenen Fällen am Präputium, im Sulcus coronarius und an den kleinen Labien.

Über ihre Ursache wissen wir nichts. Sekundär entstehen sie in Narben oder nach bullösen Exanthemen: Pemphigus vulgaris, dem kongenitalen Pemphigus mit Neigung zu Narbenbildung, Impetigo contagiosa usw.

Histologisch handelt es sich um eine Hornzyste im mittleren Balgteile eines feinen Lanugohaares, der nach einer Seite hin stark blasenartig aufgetrieben erscheint.

Bei vereinzelten Milien schlitzt man die Oberfläche mit einem feinen Messerchen und drückt sie mit dem Komedonenquetscher aus; bei zahlreichen legt man über Nacht Sapo viridis auf oder ätzt einige Sekunden mit Acid. carb. liquef. Darnach stößt sich die Haut ab und mit ihr die Milien.

Fig. 14. Milien.

Atherom. Atherome sind ziemlich häufige, meist multiple Tumoren, die erst nach dem 20. Lebensjahre aufzutreten pflegen, sehr langsam wachsen und deren Sitz fast ausschließlich der behaarte Kopf, nur selten Skrotum (hier meist multipel), Glans und Präputium ist. Sie entwickeln sich zu erbsen- bis faustgroßen, auf der Unterlage gut verschieblichen Gebilden von kugeliger Form und elastischer Konsistenz. Ihre Hautdecke ist normal; doch pflegen nach längerem Bestande die Haare auszufallen. In der Regel sind sie völlig indolent, früher oder später aber können entzündliche Erscheinungen auftreten, die zu Verwachsung mit der Umgebung, eventuell auch einmal zur Resorption führen. Der Inhalt ist breiig, grützartig und kann, besonders bei Sitz am Skrotum, verkalken.

Anatomisch besteht das Atherom aus einer dünnen Bindegewebskapsel, deren Innenfläche mit Epidermis ausgekleidet ist. Den Inhalt bilden Hornzellen, Cholesterinkristalle und Detritusmassen, denen nur selten Fett beigemischt ist. Genetisch handelt es sich um sogenannte Epidermoide, d. h. um kongenitale Epidermiseinstülpungen. Hierfür spricht außer der Erblichkeit das Vorkommen von Papillen in der Atheromwand und die Entstehung an Stellen, denen Haarbälge sowohl wie Talgdrüsen fehlen. Somit sind die Atherome genetisch den Dermoiden verwandt.

Die Prognose ist stets günstig, die Therapie eine ausschließlich chirurgische.

Dermoide. Diese Geschwülste sind stets angeboren, kommen aber klinisch oft erst später zum Vorschein. Sie verdanken ihre Entstehung embryonalen Entwicklungsstörungen, die sich bei der Schließung der

Leibeshöhlen oder fötaler Hohlgänge und Spalten, z. B. der Kiemengänge, abspielen. Ihr Sitz ist infolgedessen ein ganz bestimmter: Mitte der Stirn, Nasenwurzel, Orbita, Schläfe, seitliche Wangen- und Halsgegend.

Sie sind rund, halbkugelig, von weicher Konsistenz. Ihre Hautdecke ist normal. Meist sind sie frei beweglich, zuweilen mit dem Periost verwachsen. Sie vergrößern sich nur langsam und verlaufen stets gutartig. Ihre Wand entspricht in ihrem Bau der Haut. Sie kann sehr einfach gebildet sein, aber auch deren sämtliche Anhangsgebilde besitzen: ein Korium mit Gefäßen und Nerven, Haarfollikel, Talg- und Schweißdrüsen. In dieser Beziehung kommen die verschiedensten Abstufungen vor. Differentialdiagnostisch kommt das Lipom und die Meningocele in Frage. Zu berücksichtigen ist dabei der Sitz, die eventuelle Adhäsion an den Knochen und das Ergebnis der Punktion. Die Therapie besteht in der Exstirpation.

III. Neubildungen, welche aus Blut- oder Lymphgefäßen gebildet sind, Hierher gehören die Hämangiome und Lymphangiome.

Hämangiome oder **Angiome** sind Neubildungen, die ausschließlich oder ihrer Hauptmasse nach aus Gefäßen bestehen. Je nachdem diese ihren Charakter bewahrt haben oder in schwammartige Hohlräume umgewandelt sind, kann man zwischen einfachen und kavernösen Angiomen unterscheiden. Beide Formen können angeboren sein, sogenannte Gefäßnaevi, oder sich erst später entwickeln.

Ihre Größe ist außerordentlich verschieden. Neben ganz kleinen, aus Gefäßreiserchen bestehenden Angiomen (sogenannte Naevi aranei) finden sich große, flächenhaft ausgedehnte, die sich auf ganze Körperteile erstrecken und eine elephantiastische Verdickung derselben bedingen können. Zwischen beiden kommen alle möglichen Übergänge vor. Entweder sind sie ganz flach oder nur wenig erhaben oder knopfförmig prominierend oder halbkugelig vorgewölbt und dann oft gefurcht. Ihr Sitz ist meist oberflächlich; doch reichen auch viele Angiome in die Tiefe oder beschränken sich ausschließlich auf tiefere Gewebsschichten. Je nach ihrem oberflächlicheren oder tieferen Sitz wechselt ihre Farbe zwischen hell- und dunkelrot; hierfür kommt außerdem der mehr arterielle, kapilläre oder venöse Charakter der Gefäßneubildung in Betracht. Auch kann ihr Umfang mit ihrem Blutgehalt wechseln; zuweilen pulsieren sie. Die Zahl der Angiome ist ebenfalls eine außerordentlich wechselnde. Namentlich die kleinen Formen sind häufig sehr zahlreich, manchmal in massenhafter Ausbreitung über die ganze Hautdecke verstreut, während die großen Gefäßnaevi meist nur isoliert vorkommen. Diese besitzen zugleich eine gewisse Prädilektionsstelle, die auf einen Zusammenhang mit embryonalen Entwicklungsstörungen hinweist; sie sind, wie man sich ausdrückt, fissural lokalisiert, nämlich an der Schläfe, an den Wangen, Nasenwurzel und Hinterhaupt, gewöhnlich mit streng halbseitiger Ausbreitung. Der histologische Bau der Angiome ist einfach teleangiektatisch oder kavernös, oder es handelt sich im wesentlichen um hyperplastische Gefäßwände.

Der Verlauf der Angiome ist fast stets günstig. In seltenen Fällen wird selbst spontane Rückbildung beobachtet. Angeborene Formen nehmen entsprechend dem allgemeinen Körperwachstum an Größe zu, können aber ebenso wie die erworbenen ein deutliches Eigenwachstum besitzen. Nur sehr selten wird bei kavernösen Angiomen eine unaufhaltsame progressive Ausdehnung beobachtet. Dabei kann es infolge Verdünnung der Hautdecke leicht zu einer gefährlichen Blutung kommen.

Therapeutisch empfiehlt sich bei kleineren Angiomen Elektrolyse (bei den sternförmigen ist nur die Zerstörung des zentralen Gefäßes nötig), bei mittelgroßen die Exzision, und wenn diese aus kosmetischen Rücksichten Bedenken hat, in allererster Linie die Behandlung mit Kohlensäureschnee, die zum Teil ganz ausgezeichnete Resultate gibt, nämlich weiße, im Niveau der Umgebung liegende, eben sichtbare Narben. Bei großen Gefäßmälern ist ein Versuch mit ganz weichen Röntgen- oder mit Radiumstrahlen zu machen.

Lymphangiome sind den Angiomen analog gebaute, meist angeborene Neubildungen, die aus erweiterten Lymphgefäßen oder aus schwammartigen, mit Lymphe erfüllten Hohlräumen bestehen: einfache und kavernöse Formen.

Die einfachen Lymphangiome sitzen mit Vorliebe am Halse, der Schulter (Fig. 15) oder der oberen Thoraxhälfte und bilden hanfkorn- bis erbsengroße, bläschenförmige Erhebungen mit gruppenförmiger Anordnung, die beim Anstechen eine unerwartet große Menge klarer Lymphe entleeren. Sie sind von hellroter Farbe oder durch über sie hinlaufende

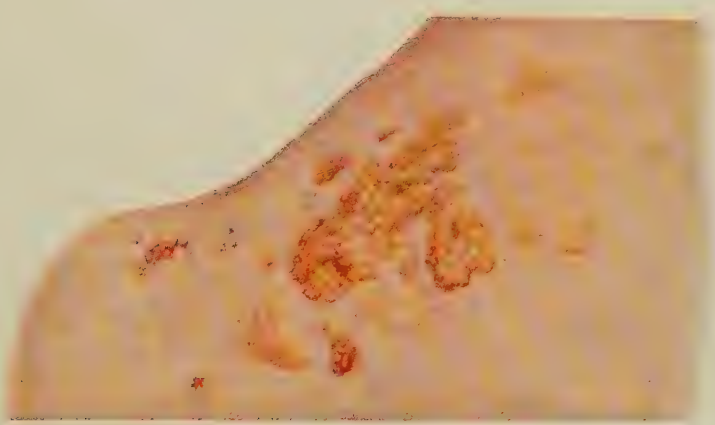


Fig. 15. Lymphangioma simplex. (Sammlung Riecke.)

Gefäßreiserchen von scheckigem Aussehen und besitzen meist eine gewisse Transparenz. Ihr Sitz ist das papillare und subpapillare Korium.

Das kavernöse Lymphangiom ist eine sehr seltene Neubildung von Walnußgröße und darüber, die am Stamm zu sitzen pflegt und isoliert oder multipel auftritt. Sie ist kompressibel, gibt das Gefühl eines Luftkissens und entleert beim Anstechen ebenfalls Lymphe. Ihr Sitz ist das Hypoderm.

Die Therapie der kleineren Lymphangiome besteht in der Exstirpation; bei ausgedehnten Formen empfiehlt sich Röntgenbestrahlung.

IV. Neubildungen, die aus Muskelgewebe bestehen: Myome.

Die Myome der Haut sind seltene Neubildungen, die ihren Ausgang von den Arrectores pilorum oder den Muskelzellen der Gefäße nehmen und aus glatten, zu Bündeln zusammengeflochtenen Muskelfasern bestehen. Sie entwickeln sich an einer beliebigen Körperstelle in Form kleiner, wulstiger, disseminierter oder dicht beieinander stehender Erhebungen von derber Konsistenz und rötlicher oder bläulicher Farbe;

einzelne können zu kugeligen oder auch knopfförmig erhabenen, bis haselnußgroßen Tumoren werden. Die Myome sind meist gegen Druck sehr empfindlich. Besonders charakteristisch ist, daß schon unter der Einwirkung geringfügiger lokaler Reize, vor allem aber unter dem Einfluß der Kälte gewöhnlich anfallsweise sehr lebhafte Schmerzen auftreten.

Indes ist eine sichere Diagnose ohne histologische Untersuchung nicht zu stellen. Obwohl stets gutartig, können die Schmerzen das Allgemeinbefinden doch erheblich beeinträchtigen.

Isolierte Myome exzidiert man; bei disseminierten muß man sich auf die Entfernung der großen, besonders empfindlichen beschränken.

Fig. 16. Tierfellähnlicher Naevus.

Als Myomes dartoiques sind größere Tumoren beschrieben, die aus der Tunica dartos des Skrotums oder der glatten Muskulatur der Lippen und der Mamma hervorgehen und sehr selten sind.

V. Naevi.

Die Naevi sind umschriebene, meist kleine Mißbildungen der Haut, die hereditär veranlagt oder embryonal angelegt sind, zu verschiedenen Zeiten des Lebens sichtbar werden, sich äußerst langsam entwickeln und durch Form und Farbe der Oberfläche auffallen. Sie nehmen entsprechend dem allgemeinen Körperwachstum an Größe zu, wachsen aber bis zu einem gewissen Grade auch selbständig. Wenn sie die Höhe ihrer individuellen Entwicklung erreicht haben, bleiben sie meist stabil, können sich indes auch mehr oder weniger zurückbilden. In manchen Fällen erleiden sie eine maligne Degeneration. Jede Einteilung der Naevi wird nur teilweise den Tatsachen gerecht, da zahlreiche Übergangsformen bestehen und verschiedene Formen bei demselben Individuen nebeneinander vorkommen. Am ungezwungensten ist vielleicht noch die Unterscheidung von Gewebsnaevi, Organnaevi und systematisierten Naevi.

1. Gewebsnaevi. Sie bestehen ausschließlich oder wesentlich aus einem Gewebsanteil der Haut. Dazu gehören:

a) Die weichen Naevi. Das sind meist punktförmige oder linsengroße Gebilde, die aber zuweilen auch größere Hautpartien, ja ganze Körperteile einnehmen können. Sie sind farblos oder nur wenig oder stark pigmentiert (fast schwarz), flach oder wenig oder stark erhaben mit glatter, fein höckeriger oder verruköser Oberfläche. Entweder sind nur einzelne

wenige vorhanden — und nur wenige Menschen sind ganz frei davon — oder sie treten in Scharen auf. Sie können sich kombinieren mit Hyperkeratose, mit Vermehrung der Haarbälge und der Talgdrüsen, mit Teleangiektasien oder mit Fibromen.

Anatomisch handelt es sich bei den weichen Naevi um ein Zellkonglomerat, das im Korium an umschriebener Stelle, zu Nestern und Strängen angeordnet, sitzt. Die Herkunft dieser Zellen ist noch strittig. Die Mehrzahl dürfte vom Bindegewebe bzw. den Endothelien abstammen. Doch handelt es sich bei einer Anzahl sicher um Abkömmlinge des Epithels. Dabei verlieren die Zellen ihre Protoplasmafaserung, bilden aber keine Interzellularsubstanz. Entsprechend dieser verschiedenen Herkunft kommt es bei maligner Entartung zu Naevus-Karzinomen, -Sarkomen und -Endotheliomen. Diese maligne Umwandlung pflegt nur bei kleinen Naevi einzutreten.

b) Die harten Naevi. Diese besitzen eine warzige Oberfläche, sitzen der Haut breit auf, sind nicht pigmentiert und weisen oft kleine, milienähnliche Hornkügelchen auf. Histologisch bestehen sie aus einer Epithelverdickung mit Hyperkeratose.

2. Organnaevi. Bei ihnen handelt es sich um Wucherungen bestimmter Organteile der Haut. Dazu gehören: die Naevi vasculosi, Gefäß-, Feuermäler, die von den Angiomen nur schwierig, zum Teil gar nicht zu trennen sind und mit diesen gemeinsam besprochen wurden. Die Drüsennaevi: sie gehen aus von Talg- oder Schweißdrüsen, kommen isoliert oder mit anderen Naevusformen kombiniert vor und haben häufig eine sogenannte systematisierte Anordnung. Sie sind von weißgelber bis braunroter Farbe, höckerig, mit erweiterten Follikeln und Retentionszysten und sitzen mit Vorliebe auf der Stirn.

Hierher gehört auch das **Adenoma sebaceum,** das fälschlicherweise diesen Namen führt, da es sich zweifellos um einen Naevus handelt. Es sind stecknadel- bis linsengroße Knötchen von gelblicher bis dunkelroter Farbe, die in symmetrischer Anordnung im Gesicht, auf Nase und Wangen in mehr oder minder großer Zahl sitzen. Gewöhnlich entwickeln sie sich im 6. bis 10. Jahre oder in der Pubertät. Meist handelt es sich um psychisch minderwertige Individuen, die an „tuberöser Sklerose" leiden. Anatomisch bestehen diese Knötchen aus Talgdrüsen von normalem Bau, die aber stark vergrößert und vermehrt sind.

3. Systematisierte Naevi (Fig. 17*a* u. 17*b*). Sie sind ausgezeichnet durch ihre eigenartige Lokalisation. Sie können streng halbseitig auftreten oder in zosterförmiger Anordnung oder in einer dem Verlauf einzelner Nerven entsprechenden Ausbreitung. Unzweifelhaft stehen diese Erscheinungen in genetischen Beziehungen zu bestimmten Liniensystemen der Haut, die teils den Voigtschen Grenzlinien der Hautnervenverästelungsgebiete, teils den Konvergenz- und Divergenzlinien der embryonalen Haarströme, teils der metameren Anordnung der Urwirbel, aus deren äußerer Platte ja die Haut entsteht, entsprechen. Offenbar finden hier leichter Entwicklungsstörungen statt, die zu einer Verlagerung von Keimen, der Naevusanlage, führen.

Die systematisierten Naevi weisen die verschiedensten Bildungen auf, oft in bunter Mischung: weiche, harte, Pigment-, Gefäß- und Drüsennaevi, Follikularzysten, komedonenartige Bildungen, Lymphangiome usw. Manche dieser Naevi haben eine dauernde oder stetig wiederkehrende Neigung zu Jucken und ekzematösen Reizungen.

Im allgemeinen ist die Diagnose der Naevi sehr leicht. Nur in seltenen Fällen bestehen diagnostische Schwierigkeiten, die dann nur durch die histologische Untersuchung zu beseitigen sind.

Therapeutisch ist folgendes zu beachten: Pigmentnaevi älterer Personen sind als ein noli me tangere zu betrachten, da sie auf Ätzungen, Elektrolyse und selbst bei Exzision leicht maligne werden. Im Kindes- und Jugendalter empfiehlt sich am meisten Behandlung mit Kohlensäureschnee, wobei Haarfollikel und Teleangiektasien noch nachträglich durch Elektrolyse beseitigt werden können. Im übrigen kommt neben der Elektrolyse nur die Exzision in Betracht.

Fig. 17 *a*. Systematisierter Naevus. (Sammlung Grouven.

Fig. 17 *b*. Systematisierter Naevus. (Sammlung Grouven.)

Syringome sind seltene, gutartige Neubildungen, die der Naevusgruppe verwandt sind. Sie bilden stecknadelkopf- bis erbsengroße, rundliche, prominierende Knötchen von derber Konsistenz mit Sitz in der Lederhaut. Ihre Farbe ist die der normalen Haut oder hell- bis braunrot, oft mit einem gelblichen Ton. Sie sitzen mit Vorliebe auf der vorderen Brustwand bis zum Abdomen hinab, häufig auch auf der Schulter, am Halse, nur zuweilen an Augenlidern, Stirn und Schläfen. Die Entwicklung dieser Knötchen fällt in die Jugendjahre und ist eine sehr langsame. Gewöhnlich sind nur 10—20 Exemplare vorhanden, ausnahmsweise aber auch viele Hunderte. Eine Rückbildung findet nie statt. Subjektive Beschwerden fehlen; eine maligne Entartung ist bisher nicht beobachtet.

Histologisch erstreckt sich die Neubildung vom Korium bis zu den Knäueldrüsen. Im wesentlichen besteht sie aus rundlichen und strangförmigen Zellnestern von epithelartigem Charakter, sowie aus Zysten mit glänzendem, homogenem Inhalt und einer epithelialen Wandung. Diese Zysten können mit den kompakten Zellnestern in Verbindung stehen und kommen wohl durch Degeneration der zentral gelegenen Zellen zustande. Die Zellen sind kubisch und gleichen in Form und Größe den Epithelien der Schweißdrüsenausführungsgänge, mit welch letzteren einige Male ein direkter Zusammenhang beobachtet ist. Da auch die Anordnung der kollagenen und elastischen Fasern sowie der Gefäße im Bereich der Knötchen Abweichungen von der Umgebung aufweist, dürfte die Neubildung aus mißbildeten bzw. verlagerten Schweißdrüsenkeimen hervorgehen. Ursprünglich war die Bezeichnung Lymphangio-, auch Haemangioendothelioma tuberosum multiplex gewählt, weil man Lymphgefäße oder Blutgefäße für den Ausgangspunkt der Geschwülstchen hielt.

Die Diagnose ist bei Berücksichtigung des Sitzes, der derben Konsistenz und der sehr langsamen Entwicklung meist leicht. Wenn sich trotzdem diagnostische Schwierigkeiten ergeben, ist eine histologische Untersuchung notwendig.

Falls eine Entfernung der Knötchen gewünscht wird, kommen Exzision, Elektrolyse oder Galvanokaustik in Betracht.

Anhangsweise sei hier das sogenannte Epithelioma adenoides cysticum erwähnt, eine seltene, sich meist in der Pubertätszeit entwickelnde, wohl stets gutartige Affektion, die sich auf die mittlere Gesichtspartie beschränkt und aus multiplen stecknadel- bis kleinerbsengroßen flachen, glänzenden, ziemlich derben Knötchen von normaler Hautfarbe besteht. Histologisch handelt es sich um gut begrenzte, von kleinen Zysten durchsetzte Epithelzüge, die von den Follikeln der Lanugohaarbälge ausgehen.

Literatur.
(Gutartige Neubildungen der Haut.)

Recklinghausen, *Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen. Berlin 1882.*

Adrian, *Über Neurofibromatose und ihre Komplikationen. Beiträge zur klinischen Chirurgie 1901, Bd. XXXI.*

Langhans, *Keloide. Virchows Archiv 1867, Bd. XL.*

Joseph, *Über Keloide. Arch. f. Derm. 1899, Bd. XLIX.*

Goldmann, *Pathogenese und Behandlung des Keloids. Beiträge zur klinischen Chirurgie 1901, Bd. XXXI.*

Goebel, *Über multiple Lipome. Zentralblatt f. allgem. Pathol. u. patholog. Anatomie 1895, Bd. VI.*

Loening, K. *und* ***Fuß,*** *Schilddrüsenveränderungen bei Adipositas dolorosa. XXIII. Kongr. f. innere Medizin 1906.*

Ehrmann, *Über multiple symmetrische Xanthelasmen und Lipome. Beiträge zur klin. Chirurgie 1889, Bd. IV.*

Korach, *Über Xanthelasma universale. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin 1883, Bd. XXXII.*

Richter, *Über generalisierte Xanthome, besonders das „Xanthom en tumeurs". Monatsh. f. prakt. Derm. 1903, Bd. XXXVI.*

Pinkus *und* ***Pick,*** *Zur Struktur und Genese der symptomatischen Xanthome. Deutsche med. Wochenschr. 1908.*

Chauffard *et* ***La Roche,*** *Pathogénie du Xanthélasma. Semaine médicale 1910.*

Juliusberg, *Über Pseudoxanthoma elasticum. Arch. f. Dermat. 1907, Bd. LXXXIV.*

Jadassohn, *Sind die Verrucae vulgares übertragbar? V. Kongr. d. Deutsch. Dermat. Gesellsch. 1895.*

Herxheimer *und* ***Marx,*** *Zur Kenntnis der Verrucae planae juveniles. Münch. med. Wochenschr. 1894.*

Wälsch, *Über die Verruca senilis und die aus ihr entstehenden Epitheliome. Arch. f. Dermat. 1905, Bd. LXXVI.*

Neisser, *Über Molluscum contagiosum. IV. Kongr. d. Deutsch. Derm. Ges. 1894.*

Herxheimer, *Molluscum contagiosum. Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse, Jahrg. 1, 1894, Jahrg. 4, 1897.*

Benda, *Untersuchungen über die Elemente des Molluscum contagiosum. Dermat. Zeitschr. 1895, Bd. II.*

Juliusberg, Zur Kenntnis des Virus des Molluscum contagiosum des Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1905.
Török, Sudamina und Miliaria. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1891, Bd. XII.
Franke, Über das Atherom, besonders mit Bezug auf seine Entstehung. Arch. f. klin. Chir. 1887, Bd. XXXIV. Über die Epidermoide. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XL.
Chiari, Über die Genese der sogenannten Atheromzysten der Haut und des Unterhautzellgewebes. Zeitschr. f. Heilkunde 1891, Bd. XII.
Robinson, Hidrocystoma. Journ. of cut. and. gen.-urin. dis. 1893.
Aschoff, Zysten. Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse, Jahrg. 2, 1895.
Mikulicz, Über Dermoide. Wiener med. Wochenschr. 1876.
Allgeyer, Histologische Untersuchungen bei einem eigenartigen Fall von Dermatitis herpetiformis mit Hornzystenbildung. Arch. f. Derm. 1899, Bd. XLVII.
Seifert, Fall von Naevus vasculosus molluciformis. Arch. f. Derm. 1902, Bd. LIX.
Riecke, Naevus vasculosus giganteus. Arch. f. Derm. 1902, Bd. LXIII.
Wolff, Zwei Fälle von sehr ausgedehnter halbseitiger Angioelephantiasis. Berl. klin. Wochenschr. 1900.
Schnabel, Über Lymphangioma circumscriptum cutis. Arch. f. Derm. 1901, Bd. LVI.
Wälsch, Über das Lymphangioma cutis cysticum circumscript. Arch. f. Derm. 1900, Bd. LI.
Sobotka, Klinische, histologische und vergleichende Beiträge zur Kenntnis der Kutismyome. Arch. f. Derm. 1908, Bd. LXXXIX.
Jadassohn, Beiträge zur Kenntnis der Naevi. Arch. f. Derm. 1888, Bd. XV.
Galewski und *Schloßmann,* Über Naevus linearis. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. LVIII.
Blaschko, Naevi. Verhandlung d. Deutschen Derm. Gesellsch. 1901, VII. Kongr.
Riecke, Zur Naevusfrage. Arch. f. Derm. 1903. Bd. LXV.
Joseph, Gutartige Neubildungen der Haut. Mraček, Handb. der Hautkrankh. 1904, Bd. III.
Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894.
Török, Syringome. Mraček, Handb. d. Hautkrankh. 1902, Bd. II.
Dohi, Über das Syringom. Arch. f. Derm. 1907, Bd. LXXXVIII.

Die bösartigen Neubildungen der Haut.

Carcinoma cutis. (Fig. 18 u. 19.) Die Hautkrebse sind Tumoren, die durch eine atypische Wucherung der Epidermis und ihrer Adnexe entstehen und nicht selten zum Einbruch in die abführenden Lymphbahnen und regionären Lymphdrüsen, aber nur ausnahmsweise zu eigentlichen Metastasen führen.

Fig. 18. Carcinoma cutis.

Klinisch hat man verschiedene Formen des Hautkarzinoms zu unterscheiden, und zwar den flachen, den tiefgreifenden und den Papillarkrebs, je nachdem das Wachstum der Neubildung im wesentlichen in der Fläche, nach der Tiefe oder in die Höhe, d. h. über das Niveau der Umgebung erfolgt. Doch sei schon hier betont, daß die papilläre Form, trotz scheinbar weitgehender Unterschiede, nur als eine besondere Abart des tiefgreifenden Hautkarzinoms aufzufassen ist. Dieser klinischen Trennung entsprechen zum Teil auch Differenzen des histologischen Bildes.

Das flache Hautkarzinom (malignes Epitheliom, Kankroid, Ulcus rodens) erscheint auf sonst intakter Hautoberfläche als stecknadelkopfgroßes, wachsartig schimmerndes, etwas durchscheinendes Knötchen oder als eine Gruppe solcher Knötchen. Durch häufiges Kratzen

pflegt sich eine dünne festhaftende gelblichbräunliche bis schwärzliche Kruste zu bilden, der sogenannte epitheliale Schorf, der sich nur unter Blutung abheben läßt. In diesem Zustand kann die Affektion eventuell sehr lange verharren; allmählich aber entwickelt sich ein oberflächlicher Substanzverlust mit dicker braunschwarzer Borke, nach deren Entfernung eine flache, glatte oder fein granulierte, glänzende Ulzerationsfläche von blaßroter Farbe zum Vorschein kommt. Ihr Rand wird von einer schmalen, prominierenden Leiste gebildet, die von feinen, radiär verlaufenden Falten umgeben ist und bei Anspannung der Haut besonders deutlich sichtbar wird. In diesem Stadium ist die Affektion mit der Haut auf der Unterlage verschieblich und als härtliche Platte fühlbar. Am Rand finden sich oft kleinste, perlenähnliche glänzende Knötchen.

Fig 19. Carcinoma cutis.

Der Verlauf ist stets ein überaus langsamer und erstreckt sich über Monate und Jahre. Im Zentrum findet oft eine Art von Abheilung statt, indem sich Narbeninseln von weißlichgrauer Farbe und glatter Oberfläche bilden, in die kleinste Knötchen von Perlmutterglanz eingestreut sind; peripher aber schreitet die Affektion fort, entweder gleichmäßig oder nur in einer Richtung. So entwickelt sich allmählich eine Affektion, die nebeneinander Neubildung, Zerfall und Vernarbung aufweist und oft von entzündlichen Prozessen begleitet wird. Die Sekretion ist anfangs sehr spärlich, wird später reichlicher, dünneiterig und häufig übelriechend. Früher oder später kann der flache Hautkrebs in die tiefgreifende Form übergehen: der Rand wird dann massig, die Umgebung hart infiltriert und zugleich erkranken die tieferen Gewebsschichten. Diese Verschlimmerung setzt oft ziemlich plötzlich ein.

Eine nicht so seltene, eigenartige Form des flachen Hautkrebses bildet das sogenannte Epithelioma terebrans. Indem Neubildung und Ulzeration mehr in der Tiefe als in der Oberfläche fortschreiten, bilden sich kraterförmige, oft tief ausgehöhlte, meist stärker sezernierende Geschwüre mit roter körniger Oberfläche und scharf abgesetztem wallartigen Rand. Obgleich diese Form große Zerstörungen, Verstümmelungen und Schmerzen verursacht, ist sie doch relativ gutartig, da die Drüsen meist nicht erkranken und auch der allgemeine Gesundheitszustand nicht angegriffen wird.

Das infiltrierende Hautkarzinom bildet anfangs einen bohnen- bis kirschkerngroßen Knoten, der fast knorpelige Härte besitzt, nur wenig

druckempfindlich und wohl noch mit der Haut, aber nicht mehr in ihr verschieblich ist. In seinem Bereich erscheint die Haut flach vorgewölbt, glatt und glänzend, von rosaroter bis blauroter Farbe. Das Zentrum ist oft schwach nabelartig eingezogen und hat gewöhnlich eine verdünnte Hautdecke. In der Umgebung der primären Knoten treten oft neue, zunächst noch selbständige Knoten auf. Schon nach einigen Monaten oder erst nach 1—2 Jahren erfolgt im Zentrum Erweichung und Geschwürsbildung. Die Haut wölbt sich hervor, verfärbt sich blaurot; es treten Schmerzen auf und eines Tages erfolgt der Durchbruch. Nun bildet sich rasch ein typisches Krebsgeschwür von kraterförmigem Aussehen mit aufgeworfenen harten, innen zerklüfteten Rändern. Der Grund ist höckerig, blaßrot, teilweise von nekrotischen Fetzen bedeckt und auf Druck entleeren sich häufig komedonenartig griesähnliche Körner. Die Sekretion ist im ganzen spärlich; den Rand bedeckt meistens eine festhaftende Kruste. Langsam gewinnt der Tumor an Ausdehnung und bildet ein starres, betthartes, auf der Unterlage gleichsam angemauertes, schmerzhaftes Infiltrat. Selbst in diesem Stadium werden an einzelnen Stellen Vernarbungsvorgänge beobachtet.

Die papilläre blumenkohlähnliche Form des Hautkrebses ist nur eine Abart des tiefgreifenden und geht entweder aus einer papillären Neubildung, z. B. einer senilen Warze hervor oder kommt durch schnelles Wachstum auf dünner, wenig resistenter Epidermis (Haut der Unterlippe und der Glans) zustande. Die epitheliale Wucherung erfolgt zunächst nach der Oberfläche. Auf infiltrierter Basis entspringt ein härterer Stiel, dessen Oberfläche sammetartig oder zerklüftet ist und grobkörnige, himbeerartige Exkreszenzen von roter oder blasser Farbe aufweist. Wenn diese papillären Wucherungen zerfallen, tritt ein kraterförmiger Substanzverlust zutage.

Zu den papillären Hautkrebsen gehört auch die senile Form des Cornu cutaneum. Dabei handelt es sich um Hörner von sehr verschiedenem Umfang, die sich auf gesunder Haut, auf einer senilen Keratosis, auch aus Atheromen entwickeln und hauptsächlich im Gesicht, am behaarten Kopf, an der Glans, am Präputium sitzen.

Eine karzinomatöse Erkrankung der regionären Lymphdrüsen ist bei den flachen Formen ungemein selten, auch bei den tiefgreifenden kommt sie oft erst nach Jahren zustande. Ebenso sind eigentliche Metastasen selten.

Naevokarzinome (Melanosarkome) der Haut sind seltene Tumoren, die sich wohl stets aus Pigmentnävi entwickeln, spontan oder im Anschluß an Traumen, Ätzungen, elektrolytische Zerstörung. Häufig werden jüngere Individuen befallen. Im Beginn sind es papilläre Exkreszenzen von brauner bis dunkelschwarzer Farbe, die rasch in die Tiefe greifen und zu kraterförmigen Ulzerationen mit blutig-schwärzlicher Sekretion zerfallen. Schon frühzeitig erkranken die regionären Lymphdrüsen; Generalisierung führt im weiteren Verlauf zum Exitus.

Die sekundären Karzinome der Haut sind selten. Sie entstehen von Brustkrebsen oder Karzinomen innerer Organe aus als neoplastische Blut- oder Lymphgefäßembolien: entweder nur in der Umgebung des primären Krankheitsherdes oder weithin metastatisch. Sie bilden hautfarbene oder rötlichviolett gefärbte, erbsen- bis haselnußgroße, zunächst subkutan gelegene, später mit der Haut verwachsende, auffallend harte, unempfindliche Knoten, die anfangs isoliert (oft in Strängen) auftreten, später aber zu höckerigen Herden konfluieren; namentlich bei Mammakarzinomen können sie eine große Ausdehnung erreichen: sogenannter Cancer en cuirasse.

Die Lieblingslokalisation der Hautkrebse ist das Gesicht und die Umgebung der Schleimhautostien. Im Gesicht wird mit Vorliebe befallen: die Umgebung der Nase, die Stirn, Lider, Ohren sowie die Unter-

lippe, namentlich bei Pfeifenrauchern. An den männlichen Genitalien kann Skrotum, Penishaut, Glans, Frenulum und Präputium befallen werden. Am Orificium urethrae bildet das Karzinom zuweilen ein erosionsartiges Geschwür, im Sulcus coronarius und Präputialinnenblatt papilläre Formen. In seltenen Fällen sind Glans, Sulcus coronarius und Präputialinnenblatt von einem derben knotigen Infiltrat mit höckerigen und grubigen Unebenheiten eingenommen, der dorsale Lymph- und Gefäßstrang, sowie die Corpora cavernosa samt der Haut des Mons veneris starr infiltriert, die inguinalen Lymphdrüsen infiziert und zur Ulzeration gebracht.

Von den äußeren weiblichen Genitalien erkranken vornehmlich die hintere Kommissur, die großen Labien und die Klitoris, letztere beide entweder papillomatös oder diffus knotenförmig.

Im Munde bevorzugt der Krebs den Boden der Mundhöhle, alte Leukoplakieherde sowie tertiärsyphilitische Zungengeschwüre.

Im allgemeinen tritt der Hautkrebs isoliert auf. Multiple Herde finden sich nur, wenn die Karzinomentwicklung auf dem Boden präkanceröser Affektionen stattgefunden, oder bei Hautmetastasen.

Die Symptome der flachen Hautkrebse sind zumal im Beginn meist unbedeutend. Oft haben die Patienten das Gefühl eines Fremdkörpers in der Haut. So kommen ihnen Warzen erst mit der karzinomatösen Umwandlung zum Bewußtsein. Bei den tiefgreifenden ulzerierten Formen aber bestehen Schmerzen, häufig von neuralgiformem Charakter.

Histologisch handelt es sich bei den Hautkarzinomen um eine atypische Epithelwucherung. Je nach der Natur der Zellen und ihrer Anordnung unterscheidet man: lobuläre oder Stachelzellenkarzinome (Carcinoma spinocellulare), tubuläre oder Basalzellenkarzinome (Carcinoma basocellulare) und Naevokarzinome.

Bei den Stachelzellenkrebsen besteht die atypische Wucherung in verlängerten, verbreiterten interpapillären Zapfen, Läppchen oder breiten Zügen, die sich aus Faser- und Stachelzellen aufbauen. Im Fortschritt der Verhornung tritt in diesen Zellen Keratohyalin und Eleidin auf und schließlich kommt es zur Bildung von Hornkugeln. Das Stroma ist meist schwach entwickelt, die Umgebung reich an Plasmazellen.

Bei den Basalzellenkrebsen bildet das Neoplasma tubuläre Stränge, die aus kleinen, ovalen oder spindelförmigen Epithelzellen vom Charakter der Basalzellen bestehen, d. h. sich lebhaft färben und wenig oder gar keine Epithelfasern besitzen. Das Gerüst ist rundzellig infiltriert und reich an Bindegewebszellen.

Bei eigentlichen Krebsmetastasen oder bei Übergreifen eines Karzinoms tieferer Organe auf die Haut kann sich das Bild des sogenannten Lymphbahninfarktes entwickeln. Dabei handelt es sich um eine deutlich sichtbare Ausbreitung der Epithelwucherung in präformierten Lymphspalten und Lymphgefäßen.

Ätiologie. Die Ätiologie des Krebses ist auch heute noch eine ungelöste Frage. Die einen glauben an einen parasitären Ursprung, andere sehen die Ursache in embryonaler Keimverlagerung, wieder andere in Störungen im Wachstumsgleichgewicht zwischen Epithel und Bindegewebe.

Für die Pathogenese der Hautkrebse sind von Bedeutung: das Alter, präkanceröse Affektionen, Traumen.

Vor dem 40. Lebensjahre sind Hautkarzinome selten; dann erfolgt ein steiler Anstieg der Krebskurve bis zum 50. Jahre, die bis zum 60. nur wenig sinkt, um erst bis zum 80. wieder langsam zu fallen, was aber wohl nur durch die geringe Anzahl der noch Lebenden bedingt ist. Auch das Geschlecht gewährt eine gewisse Disposition, da das männliche viermal so oft als das weibliche erkrankt. Vielleicht ist auch die Heredität von Bedeutung. Ein Einfluß der Ernährung, des Klimas, der Rasse hat sich nicht feststellen lassen.

Zu den präkancerösen, d. h. zu karzinomatöser Entartung relativ häufig neigenden Affektionen sind zu rechnen: Naevi, die Keratosis senilis,

das Xeroderma pigmentosum, Röntgen-, Radiumdermatitiden, Arsenkeratosen, die Berufsdermatosen der Teer-, Paraffinarbeiter, Schornsteinfeger, ferner Narben verschiedensten Ursprungs, lupöse und tertiärsyphilitische Ulzerationen (hier besonders häufig Entwicklung tiefgreifender Karzinome), inveterierte Psoriasis u. a.; auf der Schleimhaut Leukoplakien.

Diagnose. Die Diagnose des flachen Hautkarzinoms ist meist leicht. Neben dem Alter der Patienten und dem Sitz der Affektion ist klinisch vor allem zu berücksichtigen: die langsame Entwicklung, der leistenartige bzw. wallartige, von radiären Fältchen umgebene Rand, Härte und Glanz der Neubildung. Auch bei den ausgebreiteteren Formen ist neben der höckerigen Beschaffenheit des Geschwürsgrundes der leisten-, wallartige, harte, glänzende Rand charakteristisch.

Tiefgreifende Karzinome, zumal der Genitalien und der Unterlippe, können einen ulzerierten Primäraffekt oder auch ein zerfallendes Gummi vortäuschen. Eine ulzerierte Sklerose unterscheidet sich durch die rasche Entwicklung, ihre runde Form, den allmählichen Übergang der Geschwürsfläche in den noch von Epithel bedeckten Rand. Auf Druck entleeren sich keine Pfröpfe, sondern ein blutig-seröses Sekret, in dem sich Syphilisspirochäten finden. Die regionären Lymphdrüsen schwellen frühzeitig multipel und indolent an und sind nie so hart wie karzinomatös infiltrierte Drüsen. Zerfallene Gummiknoten haben einen unterminierten Rand; die Infiltration der Umgebung ist nicht bretthart, sondern nur derbelastisch. Meist sind in der Umgebung noch isolierte Knoten zu fühlen. Schwellung der regionären Lymphdrüsen fehlt in der Regel. Besteht die Ulzeration schon längere Zeit, so finden sich meist schon Abheilungsvorgänge in Gestalt einer polyzyklisch begrenzten Narbe, häufig mit feinem Pigmentsaum. In zweifelhaften Fällen empfiehlt sich auch bei negativer Seroreaktion Jodkalium zu geben. 2—3 g p. d. müssen, um für die Diagnose ex juvantibus verwertet werden zu können, in 8—10 Tagen eine sehr erhebliche Besserung erzielen.

Der Papillarkrebs kann im Beginn mit spitzen Kondylomen verwechselt werden. Treten solche im Alter auf härtlicher Basis auf, dann ist stets an Karzinom zu denken.

In jedem auf Karzinom verdächtigen und anderweitig diagnostisch nicht aufzuklärenden Fall empfiehlt sich eine nicht zu kleine Probeexcision einer Randpartie.

Die **Prognose** der Hautkarzinome hat vor allem die Form zu berücksichtigen. Während die infiltrierenden Krebse der Haut sich wie die analogen Neubildungen anderer Organe verhalten, bleiben die flachen Formen Jahre und selbst Jahrzehnte relativ gutartig. Im übrigen ist Auftreten im jugendlichen Alter und Entwicklung aus einer angeborenen gutartigen Neubildung, einer lupösen oder tertiärsyphilitischen Ulzeration für die Vorhersage besonders ungünstig.

Therapie. Die Behandlung der Hautkarzinome mit Ätzpasten war früher weit verbreitet; und gewiß ist auf diese Weise, namentlich bei den flachen Formen zuweilen Heilung erzielt worden. Heute indes darf diese Art der Behandlung als verlassen gelten. Zurzeit kommt überhaupt nur in Frage: die operative Entfernung und die Röntgen- bzw. Radiumbestrahlung. Zwar besteht heute kein Zweifel mehr, daß namentlich flache Hautkrebse allein durch Röntgen-, Radiumstrahlen geheilt werden können. Trotzdem dürfte sich die sofortige chirurgische Entfernung in allen Fällen empfehlen, in denen die Operation technisch möglich und ohne

stärkere Verunstaltung durchführbar ist. Ihr Erfolg ist rasch und sicher; denn wenn weit genug im Gesunden operiert wurde, sind Rezidive ausgeschlossen. Sitzt dagegen das Karzinom an kosmetisch wichtigen Stellen, an der Nase, am inneren Augenwinkel, an den Ohren, dann empfiehlt es sich, zunächst eine Röntgenbehandlung zu versuchen und erst, wenn diese erfolglos bleibt, operativ vorzugehen.

Kontraindiziert ist die Röntgenbestrahlung bei Karzinom der Zunge, ferner bei denjenigen Hautkrebsen, die bereits mit Nebenhöhlen in Verbindung stehen oder Knochen angegriffen haben, da in diesen Fällen nicht so selten eine rapide Verschlimmerung darnach eintritt.

Im allgemeinen ist also auch heute noch die chirurgische Behandlung die Methode der Wahl. Trotzdem bleibt den Röntgenstrahlen noch ein genügendes Feld. Denn einmal ist ihre Anwendung bei ausgebreiteten flachen Hautkarzinomen indiziert, die chirurgisch nur schwer oder gar nicht mehr angreifbar sind. Und in der Tat werden hier bei energischer Bestrahlung oft glänzende Erfolge — ganz wesentliche Besserung oder dauernde Heilung — erzielt. Außerdem sind inoperable tiefgreifende Hautkarzinome, die mit starker, übelriechender Sekretion einhergehen und oft von intensiven Schmerzen begleitet werden, insofern günstig zu beeinflussen, als unter Röntgenbestrahlung die Sekretion versiegt und die Schmerzen verschwinden. Mehr als dieser palliative Erfolg ist in so schweren Fällen leider wohl nur ausnahmsweise zu erreichen.

PAGETsche Krankheit.

(Pagets disease of the nipple.)

Dies Leiden ist 1874 von PAGET als selbständiges Krankheitsbild abgegrenzt worden. Es handelt sich um eine chronische Erkrankung, die sich an der weiblichen Brustwarze und im Warzenhofe nach dem 40. Lebensjahre, ausnahmsweise beim Manne am Skrotum und Perinäum entwickelt. Im Beginne zeigen sich nur einige Krüstchen auf verrukösen Wucherungen, zuweilen verbunden mit serösem Exsudat; nach einigen Monaten oder Jahren entwickelt sich eine handtellergroße, feucht rot scheinende Fläche mit Einziehung der Mammille; der Rand ist scharf, polyzyklisch, von einem schmalen Wulst oder einem Schuppenkranz umsäumt. Die Drüsen sind meist nicht geschwollen. Es besteht nur Jucken oder geringe Schmerzen.

Nach Jahren erfolgt manchmal eine Umwandlung in ein tiefgreifendes Karzinom mit allen seinen Folgen.

Histologisch findet sich ein dichtes Rundzelleninfiltrat im Papillarkörper und in der Kutis; das Epithel ist seiner Hornschicht beraubt, kaum verdickt und enthält blasige, verhornte, den Corps ronds der DARIERschen Krankheit ähnliche Zellen.

Therapeutisch empfiehlt sich im Anfang eine energische Röntgenbestrahlung; bleibt diese ohne Erfolg, dann ist mit der Ablatio mammae nicht zu zögern.

Literatur.

Winiwarter, *Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Zellgewebes. Deutsche Chirurgie 1892, Bd. XXIII.*

Liebe, *Über Teer- und Paraffinkrebse. Schmidts Jahrbücher 1892, H. 236.*

Zieler, *Über die unter dem Namen „Pagets disease of the nipple" bekannte Hautkrankheit und ihre Beziehungen zum Karzinom. Virchows Arch. 1894, Bd. CLXXVII.*

Winiwarter, *Carcinoma cutis. Ulcus rodens. Pagetsche Krankheit. Mraček, Handb. d. Hautkrankheiten 1907, Bd. IV.*

Ders., *Die Epitheliome und ihre Behandlung. V. internat. dermat. Kongr. Berlin 1902.*

Frieboes, *Beitrag zur Klinik und Histopathologie der gutartigen Hautepitheliome. Karger 1912.*

Sarkome.

Die Hautsarkome sind Bindegewebstumoren von embryonaler Struktur und meist sehr malignem Charakter. Sie sind ungemein selten; ihre Ätiologie ist dunkel; Traumen bilden häufig die veranlassende Ursache.

Histologisch unterscheidet man Rundzellensarkome, die aus kleinen oder großen Rundzellen bestehen; diese Formen sind besonders bösartig; ferner Spindelzellensarkome, die sich aus Spindelzellen oder in dichten Bündeln gelagerten Zellen aufbauen; endlich Lymphosarkome, die ein bindegewebiges Netz besitzen, in dessen Maschen Zellen aller Formen und Größen enthalten sind.

Klinisch kann man unterscheiden das kutane Sarkom, die subkutane generalisierte Sarkomatose und das Lymphosarkom.

Das kutane Sarkom tritt zunächst als solitärer, rundlicher oder auch knolliger verschieblicher Tumor auf, dessen Konsistenz weich oder derbelastisch, dessen Farbe hell- oder dunkelrot oder weiß oder auch blaugrau ist. Im weiteren Verlauf erreicht die Geschwulst eine ansehnliche Größe, verwächst mit der Umgebung und zerfällt. An den Extremitäten findet man zuweilen nebeneinander kutane, subkutane und fasziale Sarkome und sarkomatöse Lymphdrüsen. Im allgemeinen erfolgt aber die Generalisierung auf dem Blutwege.

Die subkutane generalisierte Sarkomatose ist charakterisiert durch das Auftreten zahlreicher Tumoren (20 bis einige Hundert) von Stecknadelkopf- bis Kirschkerngröße und darüber, die sehr derb sind, zunächst unter der Haut frei beweglich liegen, später mit ihr verwachsen und dann rot, violett oder schieferfarben erscheinen. Es besteht keine Neigung zu Ulzeration, wohl aber zu Generalisierung mit tödlichem Ausgang.

Das Lymphosarkom entwickelt sich mit Vorliebe in der Nähe der natürlichen Körperöffnungen bei jüngeren Individuen oder Erwachsenen. Es bildet sich zunächst ein kleiner, derber, intrakutaner Knoten von hellroter Farbe, der weiterhin zu einem umfangreichen Tumor heranwächst. Nun tritt Zerfall ein, gleichzeitig Schwellung der Drüsen, die ebenfalls ulzerieren, und durch weitere Generalisierung auf dem Lymphwege der Exitus.

Ohne Biopsie ist eine sichere Diagnose der Hautsarkome unmöglich. Isolierte Spindelzellensarkome können durch rechtzeitige Exzision für immer beseitigt werden.

In allen anderen Fällen ist die Prognose mindestens zweifelhaft. Intensive Arsenbehandlung in Verbindung mit Röntgen-, Radium-, Mesothoriumbestrahlung ist oft sehr wirksam.

Als Endotheliome sind knollige, meist multipel und mit Vorliebe auf dem behaarten Kopf auftretende, nur selten zur Beobachtung kommende Tumoren von fester Konsistenz beschrieben, die entweder von einer glatten, nicht abhebbaren Hautdecke bedeckt bleiben oder oberflächlich ulzerieren. Sie wachsen nur langsam, können aber eine beträchtliche Größe erreichen. Ihre Neigung zur Metastasenbildung ist gering. Eine sichere Diagnose ist ohne histologische Untersuchung nicht möglich und auch dann meist schwierig.

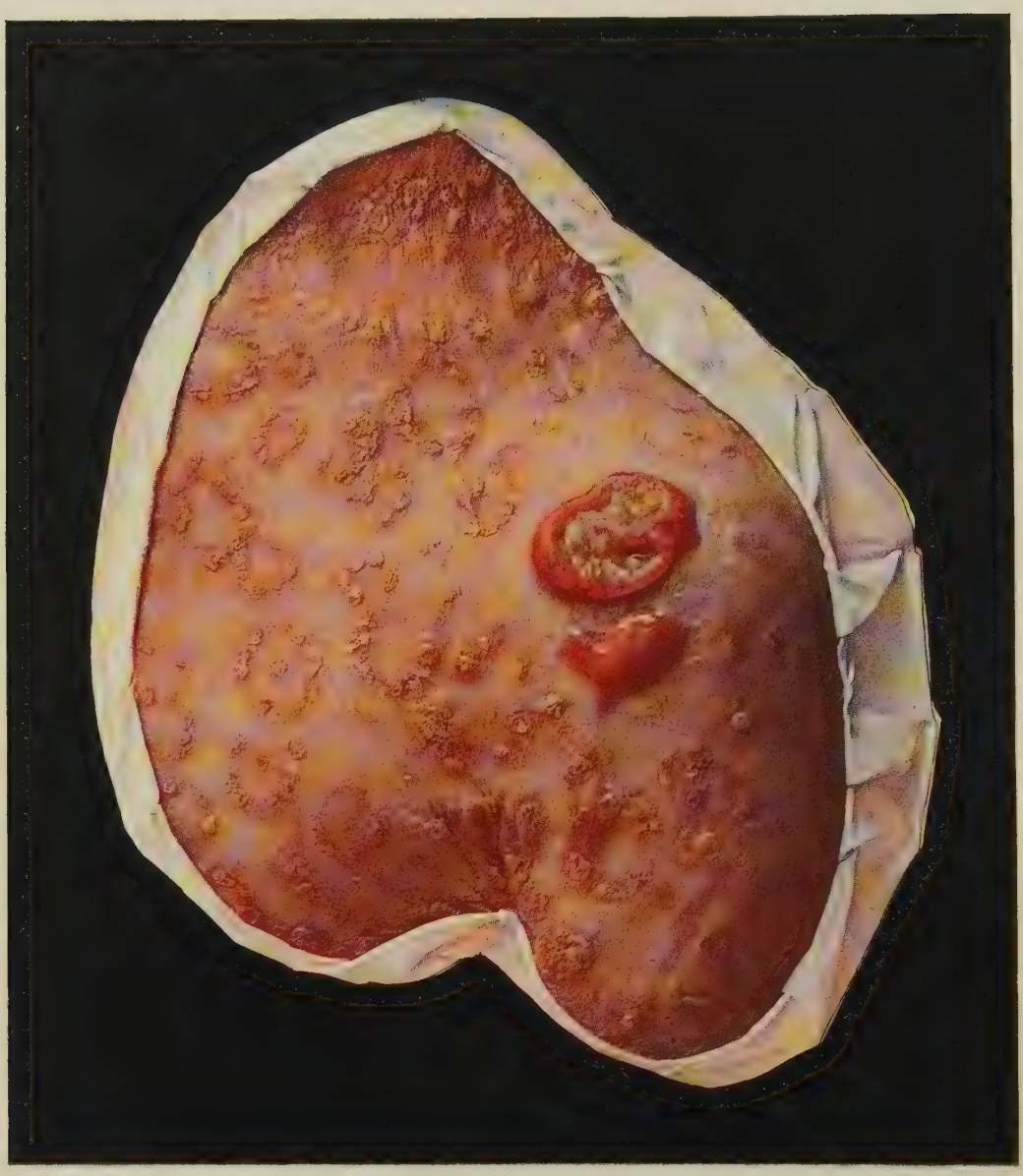
Endlich ist noch eine Anzahl sarkomähnlicher Hauttumoren als Sarcomatosis cutis beschrieben, deren genauere Klassifikation noch aussteht und auf die im Rahmen einer lehrbuchmäßigen Darstellung nur hingewiesen werden kann.

Sarkoide Geschwülste.

Die sogenannten sarkoiden Geschwülste stehen den Sarkomen unzweifelhaft nahe. Die wesentlichen unterscheidenden Merkmale sind darin gegeben, daß die sarkoiden Geschwülste einer Rückbildung fähig sind oder bei gewisser Größe stationär bleiben, daß sie unter Erhaltung des Grundgewebes die Kutis infiltrieren und gegenüber der Einförmigkeit der Sarkome meist einen größeren Reichtum verschiedener Zellformen besitzen. Zu den sarkoiden Geschwülsten gehören die Mycosis fungoides, das Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum und die bei Leukämie und Pseudoleukämie auftretenden Tumoren.

Mycosis fungoides.

Die Mycosis fungoides ist eine sehr seltene, chronische, meist zum Tode führende Erkrankung mit progressivem Verlauf. Im Vordergrunde des klinischen Bildes stehen geschwulstähnliche Knoten der Haut mit nur oberflächlichem oder mit tieferem Zerfall, aber ausgesprochener Neigung zur Rückbildung. Je nachdem das Leiden sofort mit Tumorbildung einsetzt oder anderweitige, an sich nicht charakteristische Hautaffektionen



Mycosis fungoides (Breslauer Moulage).

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

längere Zeit vorangehen, kann man zwei Formen unterscheiden: die Mycosis fungoides d'emblée und die durch sogenannte prämykotische Erscheinungen ausgezeichnete klassische Form.

Die klassische Form der Mycosis fungoides (Tafel XII). Sie beginnt entweder mit flachhandgroßen und größeren ekzemähnlichen Plaques, die meist trocken sind und schuppen, seltener nässen, oder mit disseminierten roten Knötchen, die konfluieren können, oder mit urtikariaähnlichen Exanthemen oder flüchtigen, eventuell auch stationären Erythemen. Oder aber es tritt zunächst eine Erythrodermie auf, die sich im Verlauf von Tagen oder Wochen aus roten konfluierenden Flecken entwickelt und fast die ganze Hautdecke einnimmt. Ihre Farbe ist scharlach- bis violettrot, Schuppung kann fehlen oder gering oder sehr reichlich sein; meist pflegt sich eine mehr oder weniger ausgesprochene Verdickung der Haut einzustellen; die normalen Hautfalten werden deutlicher, die gefaltete Haut fühlt sich dicker an. Diese Erythrodermien pflegen von Lymphdrüsenschwellungen begleitet zu werden. Alle diese sogenannten prämykotischen Erscheinungen sind von heftigem Juckreiz begleitet. Ihre Dauer kann ein bis mehrere Jahre betragen.

Im weiteren Verlaufe tritt eine allmählich immer stärker werdende Verdickung der ekzematösen und erythematösen Plaques auf. Es bilden sich flache, hell- bis bläulichrote Erhebungen mit glänzender Oberfläche von bald weicherer, bald derberer Konsistenz. Diese Infiltrate können sich völlig zurückbilden oder sich nur im Zentrum resorbieren, so daß ein wallartiger Rand zurückbleibt (Tafel XII); stets aber pflegen sich diese Erscheinungen durch einen rascheren Wechsel auszuzeichnen.

Ihr charakteristisches Bild erhält aber die Mycosis fungoides erst durch die Entwicklung typischer Geschwülste (Tafel XII), die entweder auf intakter Haut entstehen oder sich auf dem Boden der beschriebenen prämykotischen Veränderungen entwickeln. Dabei handelt es sich um vielgestaltige Tumoren von Nuß- bis Apfelgröße und darüber, die entweder isoliert oder als mehrfache Buckel auf infiltrierter Haut auftreten und konfluieren können. Ihre Oberfläche ist glatt oder gelappt, ihre Konsistenz bald derber, bald weicher, ihre Farbe hellrot, braunrot bis schwarzblau, nur selten blaß. In kurzer Zeit beginnt ihre Oberfläche zu nässen oder bedeckt sich mit Krusten oder es treten flachere oder tiefere Ulzerationen auf. Eine zentrale Einschmelzung ist selten. Die Tumoren sind in der Haut verschieblich, können in wenigen Tagen entstehen und ebenso schnell vergehen; selbst bei tieferer Geschwürsbildung bleibt nur eine oberflächliche Narbe zurück.

Die beschriebenen Tumoren kommen in unregelmäßiger Verbreitung auf der gesamten Hautdecke vor. Daneben kann auch die Schleimhaut erkranken, namentlich auch der weiche Gaumen, ferner die Tonsillen und die Zunge; endlich können analoge Neubildungen in inneren Organen auftreten: in Lunge, Leber, Niere, Knochenmark, Magen, Netz und Gehirn.

In dem prämykotischen Stadium kann das Allgemeinbefinden zwar durch den heftigen Juckreiz beeinträchtigt sein, eine Störung des gesamten Ernährungszustandes aber fehlt in der Regel. Erst mit der Entwicklung der Tumoren pflegen sich Abmagerung, Appetitlosigkeit und Diarrhöen einzustellen; war bisher nur ausnahmsweise geringes Fieber vorhanden, so treten nun häufige Frostanfälle mit höheren Temperaturen auf. Allmählich entwickelt sich eine ausgesprochene Kachexie und nach 5—8 Jahren, doch auch viel früher, tritt der Tod an Marasmus oder septischen Erscheinungen ein.

Mycosis fungoides d'emblée. Bei ihr entwickeln sich ohne alle Prodromalerscheinungen Tumoren, wie sie oben bereits geschildert sind, nur ist ihre Zahl meist geringer, ihre Begrenzung schärfer und es tritt in der Regel keine Generalisierung des Prozesses ein. Trotzdem führt die Erkrankung wohl ausnahmslos zum Tode, oft in auffallend kurzer Zeit.

Bei beiden Formen ergibt die Untersuchung des Blutes im wesentlichen normale Verhältnisse.

Schon die prämykotischen Erscheinungen sind histologisch bis zu einem gewissen Grade charakterisiert. Denn unter einer gesunden, nur zahlreiche Mitosen enthaltenden Epitheldecke findet sich im Korium ein Infiltrat, das sich aus Lymphozyten und ein- und mehrkernigen Zellen mit bläschenförmigem Kern aufbaut und zahlreiche Mastzellen, aber nur wenige oder gar keine Leukozyten enthält. Auch die Tumoren nehmen ihren Ausgang vom Korium; sie bestehen aus einer zellreichen, polymorphen Gewebsneubildung, die sich aus ein- und mehrkernigen Fibroblasten, Lymphozyten, Lymphoblasten, Plasmazellen und Mastzellen aufbaut. In manchen Fällen finden sich daneben noch sehr zahlreiche eosinophile Zellen.

Die Ätiologie der Mycosis fungoides ist unbekannt, doch dürfte es sich wohl um eine Infektionskrankheit handeln.

Die Diagnose der Mycosis fungoides ist im prämykotischen Stadium schwierig. Doch wird man stark juckende Hautleiden Erwachsener, die sich hinziehen, jeder Behandlung trotzen und unter dem Bilde einer Erythrodermie, einer Psoriasis, eines squamösen, diffusen oder diskoiden Ekzems oder einer rebellischen Urtikaria verlaufen, immer mit Vorsicht beurteilen und stets an eine beginnende Mycosis fungoides denken müssen.

Leicht ist dagegen die Diagnose, wenn nach derartigen Erscheinungen Tumoren auftreten mit rascher Entwicklung und ebenso rascher Rückbildung. Erheblichere diagnostische Schwierigkeiten ergeben sich wieder bei der Mycosis fungoides d'emblée, namentlich Sarkomen gegenüber. Hier muß man die rapide Entwicklung und Ziegelfarbe der Tumoren, sowie ihren oberflächlichen Sitz und ihre flache Ausbreitung, welche die Kutis und das Hypoderm frei läßt, berücksichtigen. Stets wird sich eine Probeexzision empfehlen.

Die Prognose ist ungünstig; denn fast stets tritt nach einer Dauer von 6 Monaten bis 10 Jahren der Tod ein. Zwar können sich Remissionen in den Verlauf einschieben, eine völlige Heilung ist aber nur äußerst selten beobachtet worden.

Therapie. Bei der langen Dauer des Leidens wird man stets die allgemeine Körperpflege und die Ernährung auf das Sorgfältigste leiten müsseu. Außerdem ist in jedem Falle eine energische Arsenbehandlung zu versuchen. Von großer Bedeutung ist endlich in neuerer Zeit die Röntgenbestrahlung geworden, da sie einen sehr günstigen Einfluß auf den quälenden Juckreiz hat und prämykotische Herde sowohl wie größere Tumoren oft rasch beseitigt, ohne freilich den tödlichen Ausgang in der Regel aufzuhalten.

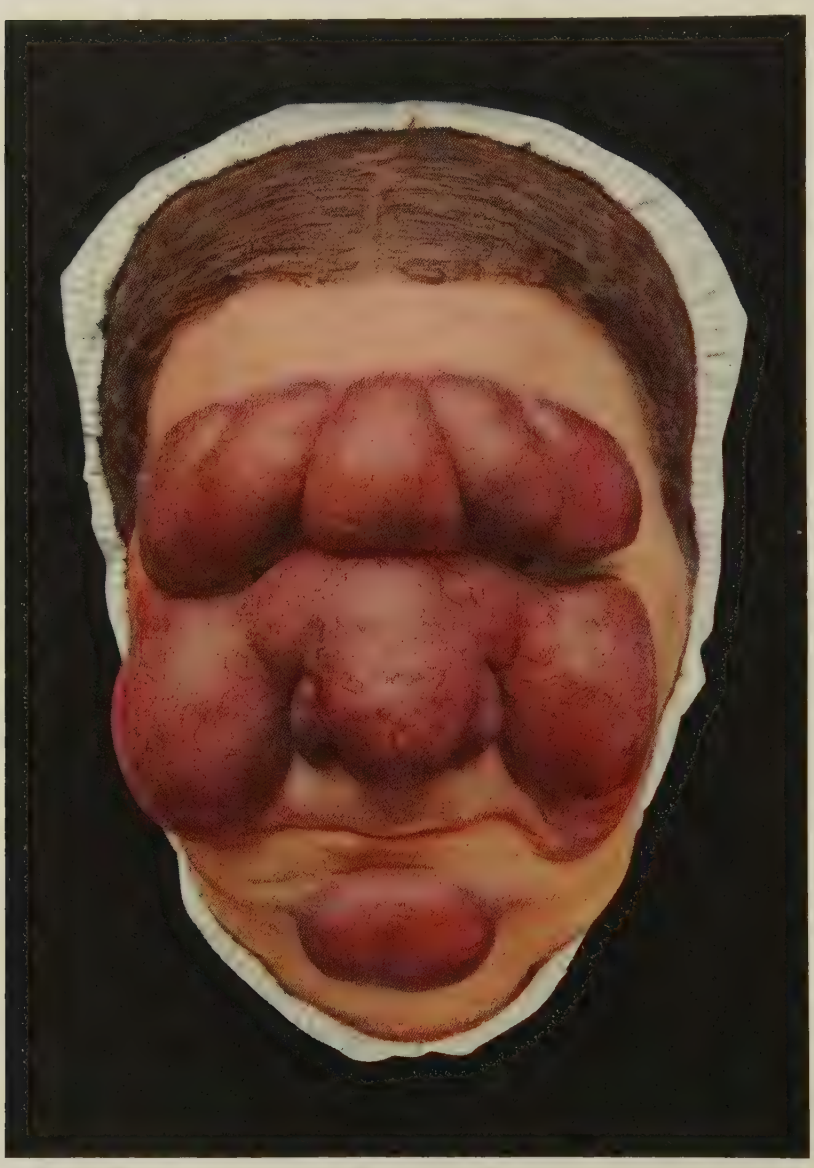
Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum. (Tafel XIII.)

Dieses seltene Leiden beginnt in der Regel an beiden Füßen und Händen, besonders an den Zehen, Fußsohlen und Fingern (Tafel XIII). Im weiteren Verlaufe können noch Arme und Beine und später, nach etwa 2—5 Jahren, auch das Gesicht, sowie die sichtbaren Schleimhäute, namentlich die Schleimhaut des Gaumens befallen werden, während der Stamm meist frei bleibt. Doch kommen Abweichungen von dieser Art der Ausbreitung vor. Klinisch ist die Affektion charakterisiert durch blaurote,

Idiopathisches Hautsarkom (Wiener Moulage).

Idiopathisches Hautsarkom (Wiener Moulage).

Verlag von Gustav Fischer in Jena.



Leucaemia cutis (Wiener Moulage).

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

braunrote, seltener blauschwarze, schrotkorn-, erbsen- bis haselnußgroße, in der Kutis sitzende Knoten, nur selten durch hämorrhagische Flecken. Die Knoten sind derb elastisch oder weicher, kompressibel. Sie stehen isoliert oder in Gruppen, oder konfluieren und können sich zentral mit Depression, Atrophie und dunkelbrauner Verfärbung zurückbilden, während die Peripherie von einem derben, leicht gekerbten und oft etwas schuppenden Wall gebildet wird. Den Knoten kann eine diffuse Schwellung vorausgehen oder sie begleiten, so daß die Zehen bzw. Finger spindelförmig aufgetrieben erscheinen, auseinandergedrängt werden und ihre Bewegung erheblich beeinträchtigt ist. Meist sind Schmerzen vorhanden.

Im weiteren Verlaufe können sich einzelne oder sämtliche ältere Knoten unter stärkerer Pigmentierung zurückbilden, während neue entstehen (Tafel XIII). Zuweilen tritt Zerfall ein, der zur Bildung blutig suffundierter Geschwüre führt. Lymphdrüsenschwellung pflegt zu fehlen; wohl aber kann sich der Prozeß generalisieren und unter Fieber, Diarrhöen, und Marasmus nach 2—10 Jahren den Tod herbeiführen.

Die Kranken stehen meist im mittleren Lebensalter und sind auffallend häufig Juden.

Histologisch ist der Prozeß in den mittleren und tieferen Schichten der Lederhaut lokalisiert. Neben sehr zahlreichen, stark erweiterten Blut- und Lymphgefäßen, sowie interstitiellen Hämorrhagien (der Pigmentquelle der Affektion!) finden sich unscharf begrenzte, von Rundzellen durchsetzte Spindelzellenhaufen.

Die Ätiologie des Leidens ist dunkel. Die Prognose ist im allgemeinen ungünstig. Therapeutisch empfiehlt sich eine energische Arsenbehandlung und außerdem Röntgenbestrahlung, die unzweifelhafte Besserungen, vielleicht auch völlige Heilung erzielt.

Leukämie und Pseudoleukämie der Haut. (Tafel XIV.)

Auf Grund des klinischen Verlaufes unterscheidet man akute und chronische Leukämien, die man wieder je nach dem Blutbefund in lymphatische, myeloische oder gemischtzellige Formen trennen kann.

Hautaffektionen werden in der Regel nur bei der chronisch lymphatischen Leukämie sowie bei der ihr nahestehenden resp. mit ihr identischen Pseudoleukämie beobachtet. Bei dieser letzteren findet sich bei normaler oder nur wenig erhöhter Leukozytenzahl eine relative Vermehrung der Lymphozyten des Blutes.

Bei den Hauterscheinungen handelt es sich teils um prurigo-, urtikariaartige, nicht selten hämorrhagische Ausschläge, teils um universelle Erythrodermien. Wenn derartige Erscheinungen bei Personen im mittleren und späteren Lebensalter auftreten, Bestand haben und von auffallend heftigem Juckreiz begleitet sind, muß man stets an eine Leukämie resp. Pseudoleukämie als Grundursache denken. Nur eine genaue Blutuntersuchung kann die Sachlage klären, da die genannten Hautaffektionen sowohl klinisch wie histologisch uncharakteristisch sind und wohl als Toxikodermien aufgefaßt werden müssen.

Daneben kommen aber auch eigentlich leukämische Hautveränderungen vor, ausnahmsweise in einer die ganze Körperoberfläche einnehmenden, universellen Ausbreitung (Lymphodermia perniciosa), häufiger in Form mehr oder weniger scharf umschriebener Herde.

Die universelle Leukämie der Haut verläuft unter dem Bilde exfoliierender, infiltrativer Erythrodermien und ist auch bei leukämischem Blutbefund nur histologisch zu diagnostizieren.

Die umschriebene Leukämie der Haut ist dagegen schon klinisch gut charakterisiert. Ihr Lieblingssitz ist das Gesicht (Nase und angrenzende Wangenpartien, Augenbrauen und Glabella, Augenlider, Ohrläppchen, Kinn). An den Extremitäten können die Streckseiten der Hände und Füße sowie die Ellenbogen, am Rumpf Brust, Skrotum und Glans befallen werden. Meist bestehen fleckförmige, flacherhabene und tumorartige Veränderungen nebeneinander. Diese sind von eigentümlich gelbbraunroter Farbe, glatter, glänzender Oberfläche mit stark erweiterten Gefäßen und von derbelastischer oder auch auffallend weicher Konsistenz. Erweichung, Geschwürs-, Narbenbildung wird fast nie beobachtet, ebensowenig Rückbildung. Subjektive Beschwerden fehlen meist.

Histologisch handelt es sich um eine dichte, massige Einlagerung kleiner Lymphozyten in das ödematös aufgelockerte und an neugebildeten und stark erweiterten Gefäßen reiche Maschenwerk der Kutis. Das Infiltrat erstreckt sich meist nur auf das obere und mittlere Drittel derselben und macht stets im Bereich des Stratum subpapillare Halt, so daß das verdünnte, oft atrophische Epithel von dem Lymphozyteninfiltrat noch durch eine schmale Zone normalen Gewebes getrennt ist.

Für die Diagnose der umschriebenen Form der leukämischen Hautveränderungen kommt ihr Sitz, ihre Form, Farbe, Konsistenz und Bestand in Betracht; ferner wenn vorhanden, die Veränderungen der tastbaren Lymphdrüsen, der Milz und Leber, sowie der leukämische Blutbefund (bei Pseudoleukämie relative Lymphozytose!) und schließlich die histologische Untersuchung, die sich bei differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber dem Lupus tumidus, pernio, dem multiplen idiopathischen hämorrhagischen Sarkom, eigentlichen Sarkomen und den Tumoren der Mycosis fungoides stets empfiehlt.

Für die Behandlung der leukämischen und pseudoleukämischen Erscheinungen empfiehlt sich neben allgemein-diätetischen Maßnahmen eine energische Arsenkur, namentlich aber eine ausgedehnte Röntgenbestrahlung.

Bei der akuten lymphatischen Leukämie kommen in sehr seltenen Fällen scharf geschnittene, unregelmäßig begrenzte, tiefgreifende Ulzerationen vor. Die Geschwüre entstehen nach äußeren Traumen oder in den bei dieser Erkrankung so häufigen Hautblutungen und können rapid um sich greifen.

Bei der myelogenen Leukämie sind Hautaffektionen bisher anscheinend noch nicht beobachtet.

Literatur.

Paltauf, *Über lymphatische Neubildungen der Haut. III. Internat. dermat. Kongr. Wien 1892.*

Spiegler, *Über die sogenannte Sarcomatosis cutis. Arch. f. Dermat. 1894, Bd. XXVII.*

De Amicis, *Die Sarkomatose der Haut. Monatsh. f prakt. Dermat. 1897, Bd. XXV.*

Joseph, *Über Hautsarkomatose. Arch. f. Dermat. 1898, Bd. XLVI.*

Nekam, *Leukämische Erkrankungen der Haut. Hamburg 1899.*

Pinkus, *Über Hautveränderungen bei lymphatischer Leukämie und bei Pseudoleukämie. Arch. f. Dermat. 1899, Bd. L.*

Wolters, *Mycosis fungoides. Biblioth. medic., H. 7. Stuttgart 1899.*

Herxheimer *und* ***Hübner,*** *10 Fälle von Mycosis fungoides mit Bemerkungen über die Histologie und Röntgentherapie dieser Krankheit. Arch. f. Dermat. 1907, Bd. LXXXIV.*

Pini, *Über die Sarkoide der Haut. Biblioth. med., H. 11. Stuttgart 1905.*

Spiegler, *Das idiopathische multiple Pigmentsarkom. Mraček, Handb. d. Hautkrankh. 1907, Bd. IV.*

Arndt, *Zur Kenntnis der leukämischen und aleukämischen Lymphadenose der Haut. Dermat. Zeitschr. 1911, Bd. XVIII*

Elephantiasis.

Als Elephantiasis bezeichnet man eine durch dauernde Gewebszunahme des Haut- und Unterhautzellgewebes bedingte Verdickung einzelner Körperteile. Wenn ein ganzes Bein in dieser Weise erkrankt, erinnert es in seinem Aussehen an ein Elefantenbein. So erklärt sich historisch der Name. Da für die Zugehörigkeit zur Elephantiasis zunächst nur die klinische Erscheinungsform maßgebend war, wurde die Bezeichnung ein Sammelname ätiologisch ganz differenter Krankheiten. Erst mit dem Fortschritt der Erkenntnis wurde eine Trennung nach ätiologischen Gesichtspunkten möglich und heute können wir folgende Krankheitsformen unterscheiden:

1. Die Elephantiasis nostras.
2. Die Elephantiasis der tropischen Gegenden oder besser die Elephantiasis filariosa.
3. Angeborene, zu den Bindegewebsgeschwülsten gehörende Mißbildungen von elephantiasisähnlichem Aussehen.

I. Elephantiasis nostras.

Dabei handelt es sich um eine chronische, meist von wiederholten entzündlichen Erscheinungen eingeleitete Erkrankung, welche unter Störungen der Zirkulation, besonders in den Lymphgefäßbahnen zu Anschwellung und weiter zu dauernder Gewebs- und Volumszunahme einzelner Körperteile führt.

Für ihr Zustandekommen sind also im wesentlichen zwei Faktoren von Bedeutung: eine chronische bzw. eine öfter sich wiederholende akute Enrzündung und eine Stauung der Gewebssäfte, die schon vorher vorhanden sein kann oder sich erst im Verlauf, ja auch nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen entwickelt. Beide Momente, Stauung und Entzündung, können durch verschiedene Ursachen bedingt sein und somit ist die als Elephantiasis nostras bezeichnete Krankheit nur im weiteren Sinne ein ätiologisch einheitliches Leiden.

Der Abfluß der Gewebssäfte kann schon physiologisch erschwert sein; dies gilt vor allem für die Füße und Unterschenkel: oder es wird die Stauung bedingt durch die strikturierende Wirkung ringförmiger Narben, durch Totalexstirpation inguinaler, bzw. axillarer Lymphdrüsen, rektale Strikturen, Tumoren oder chronisch-entzündliche Infiltrate im Becken oder sie kann die Folge einer örtlichen Entzündung selbst sein.

Diejenigen Krankheiten, die bei Hindernissen im Gewebssaftabfluß erfahrungsgemäß häufig Elephantiasis bedingen, sind chronische Ekzeme, tuberkulöse, syphilitische Geschwüre, chronische Unterschenkelgeschwüre, Phlebitis usw.; vor allem aber besitzen rezidivierende Erysipele die Fähigkeit, Bindegewebshyperplasien mit Erweiterung der Lymphbahnen, id est Elephantiasis, zu erzeugen.

Zweifellos ist in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle das Zusammentreffen von Stauung und Entzündung das Entscheidende. Indes gibt es doch Fälle, in denen weder durch die Anamnese noch durch die klinische Beobachtung entzündliche Erscheinungen zu konstatieren sind und die trotzdem zu ausgedehnter und unaufhaltsam fortschreitender Elephantiasis führen.

Das Leiden beginnt gewöhnlich im Unterhautbindegewebe, um von hier einerseits in das subkutane Fettgewebe, die Muskulatur und selbst bis zum Periost, andererseits in die Kutis und den Papillarkörper vorzudringen.

Stets handelt es sich um eine unter der eigenartigen Wechselwirkung von Entzündung und Stauung zustandekommende Hypertrophie und Hyperplasie des Bindegewebes mit Erweiterung der Lymphbahnen. Letztere können in sehr wechselndem Grade beteiligt sein; alle Übergänge von einfacher Erweiterung bis zur Bildung wahrer Lymphvarizen (namentlich im Papillarkörper) kommen vor. Die Epidermis nimmt an dem Prozeß nur sekundären Anteil; der Papillarkörper kann verschwinden und die epithelialen Anhangsgebilde — Haarfollikel und Schweißdrüsen — können atrophieren, oder es bildet sich mit der Hypertrophie des Papillarkörpers auch eine Verdickung und warzig höckerige Beschaffenheit der Epitheldecke aus.

Die an Elephantiasis erkrankten Körperteile nehmen an Umfang zu, oft in ganz außerordentlichem Maße; die Hautdecke fühlt sich derb, nur selten noch weich an, behält den Fingerdruck meist nicht, ist gegen die Unterlage wenig oder gar nicht verschieblich; und oft sind die tiefer liegenden Gewebe, Sehnen und Muskeln nur schwer abzugrenzen. Die Beschaffenheit der Hautoberfläche ist sehr verschieden. Sie kann ganz glatt und glänzend sein oder sie wird von reichlichen, fettigen Epithelmassen bedeckt, die eine graue und selbst schwärzliche Farbe besitzen; oder aber die Oberfläche ist entsprechend der Lymphgefäßerweiterung im Papillarkörper von höckeriger papillärer, drusig-warziger Beschaffenheit.

Fig. 20. Elephantiasis nostras.

Der Lieblingssitz der Elephantiasis sind die Unterschenkel (Fig. 20); die häufigste Ursache sind hier chronische Ekzeme und Ulcera varicosa. Das Leiden kann sich auf den Unterschenkel beschränken, wodurch das Bild einer Pumphose entsteht, oder aber auf Fuß und Oberschenkel ausdehnen. Fuß und Unterschenkel sind dann fast stets durch eine tiefe, dem Sprunggelenk entsprechend verlaufende Furche getrennt. Nächst den Beinen sind am häufigsten die Genitalien und das Gesicht befallen, während die oberen Extremitäten nur sehr selten erkranken.

Von den männlichen Genitalien pflegt das Skrotum meist allein affiziert zu sein. Totale Exstirpation bzw. Erkrankung der inguinalen Lymphdrüsen im Verein mit einem Skrotalekzem sind wohl die gewöhnlichste Ursache. Bei Elephantiasis der weiblichen Genitalien pflegen die großen Labien zuerst zu erkranken; im weiteren Verlauf können auch die kleinen Labien, sowie Urethra, Clitoris und hintere Kommissur an dem Prozeß teilnehmen; doch sind nur selten alle äußeren Geschlechtsorgane affiziert. In der Regel sind zugleich Erosionen und Ulzerationen vorhanden, ein Symptomenkomplex, der häufig als Ulcus chronicum vulvae bezeichnet wird. Bei Prostituierten sieht man derartige Erscheinungen nicht

so selten. Häufige antiseptische Ausspülungen, zahlreiche kleine Traumen, von spezifischen Affektionen restierende Narben dürften hier die Ursache der Elephantiasis sein und die Kombination mit ulzerösen Prozessen erklären. Stets ist rektal zu untersuchen, da sich häufig schon abgeheilte (Strikturen) oder frische tertiärluetische Mastdarmaffektionen als Ursache der Stauung nachweisen lassen.

Die Elephantiasis des Gesichts ist fast ausnahmslos bedingt durch rezidivierende Erysipele, die von tuberkulösen oder ekzematösen Prozessen am Naseneingang ausgehen und zu Elephantiasis der Wange, Oberlippe, eventuell auch der gesamten Gesichtshaut führen.

Die subjektiven Symptome des Leidens sind meist relativ gering; im Vordergrund stehen ein Gefühl von Schwere und die mechanische Behinderung der Beweglichkeit bzw. Gebrauchsfähigkeit. Doch kann auch Jucken auftreten und bei Erosionen und Ulzerationen können Schmerzen vorhanden sein.

Für die Elephantiasis nostras ist die Prophylaxe von der allergrößten Bedeutung. Bei der Vielseitigkeit ihrer speziellen Ursache ist eine große Reihe von Momenten zu berücksichtigen: sorgfältige Behandlung von Unterschenkelekzemen und Unterschenkelgeschwüren; Vermeiden ringförmiger Narbenbildung an den Extremitäten; möglichst konservative Therapie von Lymphdrüsenaffektionen, namentlich inguinalen; bei Erysipelen besondere Berücksichtigung und Behandlung der Eintrittspforte der Erreger.

Therapie. Bei der Behandlung der Elephantiasis selbst kommt in Betracht: die eventuelle Beseitigung der Stauungsursache oder, wenn dies nicht möglich, Erleichterung des Abflusses der Gewebssäfte durch Hochlagerung der Extremitäten, Kompression mittels Flanell-, Trikotbinden, Massage, eventuell nach vorangehender Salben- und Pflasterbehandlung der affizierten Partien. Frischere Prozesse, deren Stauungsursache sich beseitigen läßt und bei denen die veranlassende entzündliche Affektion einer Behandlung zugänglich ist, sind prognostisch günstig; ältere sowie ohne erkennbare Ursache progredient fortschreitende durchaus ungünstig.

Bei Prostituierten mit Elephantiasis und chronischen Ulzerationen der Genitalien ist stets eine Kalomelinjektionskur zu versuchen.

Im übrigen kommen für manche Fälle speziell chirurgische Eingriffe in Frage.

II. Elephantiasis Arabum s. filariosa.

Sie kommt endemisch in tropischen Gegenden vor, besonders in Indien, dem westindischen Archipel, China, Japan, Afrika, Brasilien usw. und befällt hauptsächlich die unteren Extremitäten (im Gegensatz zur Elephantiasis nostras häufig beide) sowie die männlichen Genitalien. Das Leiden beginnt mit einem Fieberanfall, der von Schmerzen und Schwellung der inguinalen, bzw. axillaren Lymphdrüsen und von Lymphangitis der zugehörigen Extremitäten begleitet wird. Nach Rückgang der allgemeinen und örtlichen Krankheitserscheinungen entwickelt sich eine Elephantiasis, die unter erneuten derartigen Rückfällen an Umfang und Ausdehnung stetig gewinnt und keiner Rückbildung fähig ist.

Die Ursache dieser tropischen Elephantiasisform ist ein von Wucherer 1856 entdeckter, später von Lewis, Bankroft und namentlich Manson näher erforschter tierischer Parasit. Die Infektion vollzieht sich durch Vermittlung von Mosquitos als Zwischenwirt in folgender Weise: Im Blut der Elephantiasiskranken leben die Krankheitserreger, die Filarien, im embryonalen Zustande. Werden die Kranken von Mosquitos gestochen, so

nehmen diese mit dem Blute auch die Embryonen auf. Im Mosquitokörper entwickeln sich letztere zum Wurmzustand, gelangen mit den sterbenden, in Tümpel, Gewässer usw. fallenden Mosquitos ins Wasser, werden frei und kommen mit dem Trinkwasser oder auch direkt durch offene Wunden in die Lymphbahnen des menschlichen Körpers zurück; hier lebt die erwachsene Filarie in einer Lymphdrüse oder in einem größeren Lymphgefäß, wo sie von neuem Embryonen produziert, die durch Obliteration von Lymphkanälen bald Chylurie, bald Hämaturie hervorrufen, bald durch entzündliche Veränderungen der Hautlymphgefäße Elephantiasis bedingen.

Am Tage lassen sich nur ganz vereinzelt Embryonen im Blute nachweisen, gegen Abend aber und namentlich nachts finden sie sich in großen Mengen, bis 100 in einem Bluttropfen.

III. Angeborene Bindegewebsgeschwülste von elephantiasisartigem Aussehen.

Hierbei handelt es sich um angeborene oder aus angeborener Anlage sich entwickelnde Geschwulstformen, die bald diffuse, bald mehr beutel- oder tumorartige Verdickungen der Haut bilden und sich histologisch teils als Neurofibrome, teils als Fibrome, teils als Elephantiasis lymphangiectodes und teleangiectodes darstellen.

Literatur.

***Esmarch** und **Kulenkampff**, Die elephantiastischen Formen. Hamburg 1885*
***Winiwarter**, Die chirurgischen Krankheiten der Haut. Stuttgart 1892.*
***Luithlen**, Elephantiasis. Mraček, Handb. d. Hautkrankh. 1904, Bd. III.*

H.

Professor Dr. RIECKE, Leipzig.

Mit 2 Tafeln und 8 Figuren im Text.

Ichthyosis vulgaris.

Definition. Die gewöhnliche Ichthyosis stellt eine kongenital angelegte selbständige Entwicklungsanomalie dar, welche ihren Ausdruck findet in einer abnormen Trockenheit der Haut und in der Bildung mehr weniger reichlicher Schuppenmassen; von einer geringfügigen feinkleiigen Desquamation gelangen alle Stufen einer sichtbaren Hornproduktion bis zur Ausbildung exuberanter horniger Exkreszenzen zur Beobachtung.

Symptomatologie. Die vulgäre Ichthyosis entwickelt sich im Laufe der zweiten Hälfte des ersten oder im Laufe des zweiten Lebensjahres; bis dahin ist die Haut der Neugeborenen von normalem Aussehen. Um die genannte Zeit beginnt allmählich die Haut trocken und spröde zu werden und erreicht ebenso allmählich den höchsten Grad ihrer anormalen Beschaffenheit in dem jedesmaligen Fall. Die Progredienz der Krankheit kann sich so in die Länge ziehen, daß erst in der Pubertätsperiode der endgültige Entwicklungsgrad erreicht wird; öfters jedoch findet schon längst vor dieser Zeit die Ausbildung der Anomalie ihren Abschluß. Man kann daher an hochgradigen Ichthyosisformen die Entstehungsart des ganzen Krankheitsbildes studieren, vorausgesetzt, daß die damit behafteten Individuen von Kindheit an fortlaufend in Beobachtung waren.

In der Mehrzahl der Fälle jedoch wird man die Entwicklung der einschlägigen Veränderungen bei Ichthyotikern beobachten können, deren Krankheitserscheinungen durch Therapie beseitigt sind, und bei denen alsdann allmählich das Krankheitsbild sich wieder bis zu seinem Höhepunkt ausbildet.

Der leichteste Grad der Ichthyosis präsentiert sich lediglich in einer gleichmäßigen abnormen Trockenheit, Sprödigkeit und Rauhigkeit der Haut (Xerodermie), ohne daß dabei eine deutliche Hornzellenproduktion zutage tritt. Häufig sieht man eine feine Fältelung der Haut ausgebildet. Mit der Rauhigkeit der Haut verknüpft sich bereits ein für alle Formen des Leidens zutreffendes Symptom, nämlich eine mangelhafte Schweißsekretion. Die allgemeine Trockenheit der Haut erfährt in vielen solcher leichten Fälle speziell an den Streckseiten der Extremitäten sowie an den Nates eine Unterbrechung ihrer Gleichförmigkeit dadurch, daß sich an diesen Stellen ein Zustand ausbildet, welcher als Lichen pilaris oder Keratosis pilaris bezeichnet wird (Fig. 1).

Derselbe besteht in der Bildung zahlreicher, meist dicht gedrängter, aber stets isolierter, etwa stecknadelkopfgroßer, blaßrötlicher flacher Knötchen, deren Entwicklung, wie schon der Name besagt, in direkter Beziehung zu den Follikeln der Haut steht. Manche der Effloreszenzen sind von einem Härchen zentral durchbohrt. Die Knötchen sind nicht absolut gleichförmig, sondern zeigen in bezug auf Größe, Form und Farbe, wenn auch unerhebliche Differenzen. Ferner sind sie mit kleinen follikulären, grübchenförmigen Vertiefungen häufig untermischt. Auf der Höhe der blaßroten Knötchen ist ein kleines weißliches Schuppenhübelchen

Fig. 1. Lichen pilaris (*a* Knötchen, *b* grübchenförmige Vertiefungen). (Sammlung Riecke.)

entweder schon klinisch sichtbar, oder es kann ein solches durch leichte mechanische Irritation mittels des kratzenden Fingernagels hervorgerufen werden. Weiterhin bemerkt man nach Beseitigung solcher Schüppchen, daß sich ein eingerolltes Lanugohaar in vielen Fällen darunter befindet. Übrigens kann eine weißliche Schuppenbildung in kleinen Partikeln auch sonst auf der nur durch Trockenheit gekennzeichneten ichthyotischen Haut dadurch hervorgebracht werden, daß mit einer Stecknadelspitze, dem Fingernagel oder dgl. die Oberfläche leicht irritiert wird. Es splittert alsdann die Hornschicht in dem linearen Bezirk in Form mehlstaubartiger Schüppchen.

Markiert sich klinisch die Schuppung an sich etwas deutlicher, so sind etwa linsengroße oder wenig größere, weißglänzende dünne, locker aufsitzende Schüppchen auf der trockenen Haut zu konstatieren. Es können solche Krankheitsformen gleichmäßig die gesamte Hautoberfläche einnehmen, oder aber nur einzelne so beschaffene Hautbezirke finden sich bei sonst nur rauher Oberflächenbeschaffenheit der Haut.

Bezeichnend ist für solche Formen eine prägnantere Ausbildung der nicht gerade feinsten Hautfurchen.

Fig. 2. Ichthyosis nitida. (Aus der medizinischen Klinik Leipzig.)

Diese bisher genannten leichtesten Grade der Ichthyosis sind als Ichthyosis simplex zu bezeichnen. Wenn die Hornproduktion an der Oberfläche der Haut einen höheren Entwicklungsgrad zeigt, so finden sich etwa fingernagelgroße weißliche oder weißgraue, selten bräunliche Schuppenmassen aufgelagert, dadurch charakteristisch, daß sie mit zentralen Anteilen der Basis angeheftet sind, indem die peripheren Teile von der Unterlage abstehen. Diese letzteren sind dann durch Lufteintritt stets weißlich, während die mittleren festhaftenden Schuppenpartien dunkel gefärbt erscheinen. Im ganzen verleihen solche Schuppenbildungen der Hautoberfläche ein gleißendes, glänzendes Aussehen: man spricht sodann von Ichthyosis nitida oder Ichthyosis nacrée (Fig. 2).

Auch diese Form kann ausschließlich oder mit anderen Graden der Erkrankung kombiniert vorhanden sein. Bei noch weiter zunehmender Intensität des Krankheitsprozesses bilden sich fingernagelgroße und größere unregelmäßig gestaltete lamellöse Hornmassen von schmutziggrauer bis graugrüner oder dunkelbrauner Farbe aus, welche dachziegelförmig oder besser schlangenhautartig der Haut aufgelagert, die Bezeichnung dieses Erkrankungsgrades als Ichthyosis serpentina oder Sauriasis rechtfertigen (Fig. 3 u. 4). Mit Recht wird stets hervorgehoben, daß eine so veränderte Haut wie ungewaschen und schmutzig erscheint. Auch diese Form ist bald ausschließlich vorhanden, bald nur eine Teilerscheinung ichthyotischer Veränderungen.

Fig. 3. Ichthyosis serpentina.
(Aus der medizinischen Klinik Leipzig.)

Die höchste Stufe der Krankheit findet ihren Ausdruck in der Bildung mächtiger Schuppenmassen in Form grober und großer Lamellen und Platten oder in Form von stalaktitenförmig sich erhebenden, konischen, kegelförmigen, stumpfzylindrischen oder federkielartig gestalteten hornigen Exkreszenzen von grauer, hellbrauner oder dunkelbrauner bis schwärzlicher Farbe. Diese derben, festen hornigen Platten und Auswüchse, welche diffus verbreitet der Haut ein eigenartiges Gepräge verleihen, charakterisieren das als Ichthyosis hystrix bezeichnete Krankheitsbild. Wie überall, so kann auch hier die Ausbildung dieses höchsten Entwicklungsgrades der Ichthyosis auf einzelne mehr weniger ausgedehnte Hautbezirke beschränkt mit anderweitigen ichthyotischen Hautveränderungen vergesellschaftet sein.

Nicht nur Kombinationen der verschiedenen oben bezeichneten Formengrade der Ichthyosis vulgaris sind in zahlreichen Fällen zu konstatieren, sondern durchaus fließende Formen verbinden die einzelnen Abstufungen hinsichtlich der Intensität der Krankheitserscheinungen miteinander; daher gibt es nicht etwa in natura nur die vier oben geschilderten Entwicklungsstufen, sondern unzählige Übergänge erschweren nicht selten die Klassifizierung vorliegender Krankheitsbilder in das gegebene Schema.

Wenn es auch in der Natur einer kongenital angelegten Entwicklungsanomalie der Haut liegt, daß in toto gleichsinnige Veränderungen

vorhanden sind, so bedarf doch die Lokalisation der ichthyotischen Veränderungen der Erwähnung. Prädilektionsstellen der Erkrankung sind der Stamm mit Ausnahme der oberen mittleren Thorakalregion, sodann namentlich die Streckseiten der Extremitäten, an denen sich von oben nach unten eine graduelle Zunahme der Krankheitserscheinungen in der Regel konstatieren läßt (Fig. 4). Ganz besonders sind die Streckseiten der Gelenke bevorzugt speziell der Ellenbogen und Kniegelenke, an welchen auch bei geringgradigen Erkrankungsformen sehr häufig mächtigere Hornauflagerungen sich vorfinden. Kopf- und Gesichtshaut erkranken zwar auch, namentlich bei hochgradigen Formen, wenn auch manchmal in weniger ausgeprägtem Maße. Daher findet man vielfach angegeben, daß in milderen Erkrankungsfällen die Gesichtshaut von normaler Beschaffenheit sei, indessen wird nach unserer Erfahrung auch in solchen Fällen eine wenn auch wenig markante Trockenheit derselben kaum je vermißt. Es bleibt also das Gesicht bei Ichthyosis nicht verschont, sondern ist nur häufig in geringerem Grade affiziert. In vielen Fällen höhergradiger Ichthyosis aber ist auch die Gesichtshaut in intensiverer Weise befallen. Entschieden geringer ist die Erkrankung in der Regel an den Beugen der Extremitäten ausgebildet. Prinzipiell frei bleiben die Achselhöhlen, die Kubitalgelenke, die Leistenbeugen und die Kniebeugen. An diesen Stellen ist die Haut auch bei hochgradiger Ichthyosis durchaus weich, glatt, glänzend, von normalem Fettgehalt und regelrecht transpirierend. Auch die Handflächen und die Fußsohlen bleiben de norma intakt.

Fig. 4. Ichthyosis serpentina. (Sammlung Riecke.)

Gelegentlich ist auch an Palmae und Plantae die Haut von vertieften Hautfurchen durchzogen, trocken, spröde, schuppig. Über höhergradige ichthyotische Veränderungen der Handflächen und Fußsohlen inklusive der Volarflächen der Phalangen, welche nach unseren Erfahrungen bisweilen zu Kontrakturen führen können, ist noch wenig bekannt.

Aus den geschilderten Lokalisationsverhältnissen geht hervor, daß eine gewisse Symmetrie in der Ausbildung der ichthyotischen Veränderungen zu konstatieren ist.

Die groben Haare des Körpers (Kopf, Axilla, Pubes usw.) bleiben bei leichteren Erkrankungsgraden unverändert, in schwereren Fällen sind sie

spärlich angebildet, trocken, glanzlos, teilweise auch ganz fehlend. Auch die Lanugobekleidung fehlt oft bei stärker entwickelter Hautanomalie.

Bei gewissen atypischen Ichthyosisformen beobachtet man dagegen eine mehr weniger ausgesprochene Hypertrichose.

Talg- und Schweißdrüsen sind spärlich, jedenfalls ist ihre Funktion abnorm schwach.

Auch die Nägel weisen gelegentlich Bildungsanomalien auf, welche vorzugsweise gryphotischer Natur sind.

Der Verlauf der Ichthyosis ist relativ einförmig. Im allgemeinen bleibt das Leiden auf der schließlich erreichten Stufe seiner Ausbildung endgültig stehen. Man beobachtet demgemäß anfänglich bei der Entwicklung eine Zunahme der Erscheinungen, weiterhin aber weder progressive noch regressive Metamorphosen, allerdings mit der Beschränkung, daß gelegentlich in der wärmeren Jahreszeit, namentlich bei milderen Formen der Erkrankung, eine Verminderung der Schuppenbildung doch bemerkt wird. Dieselbe ist vermutlich durch die gesteigerte Hautdrüsenfunktion bedingt, indem speziell durch die Schweißabsonderung eine Lockerung und Abstoßung der Schuppen in erhöhtem Maße herbeigeführt wird. In solchen Fällen tritt dann in der kälteren Jahreszeit wiederum eine Verschlimmerung der Erscheinungen ein.

Es sei hier erwähnt, daß nach akuten Infektionskrankheiten z. B. Masern und Variola gelegentlich ein vollkommenes Verschwinden der Ichthyosis beobachtet wurde (F. v. Hebra, Hardy). Indessen scheinen solche Beobachtungen vereinzelt geblieben zu sein.

Subjektive Beschwerden verursacht im allgemeinen die Ichthyosis nicht, es sei denn, daß sich die rauhe und trockene Beschaffenheit der Haut und der Mangel einer regelrechten Transpiration dem Träger der Affektion unangenehm bemerkbar machen. Gelegentlich besteht auch einmal ein mehr oder weniger lebhafter Juckreiz. Das Allgemeinbefinden der Ichthyotiker ist selbst beim Vorhandensein höhergradiger Veränderungen ungestört. Es betrifft die Erkrankung sowohl kräftige, wie schwächliche, vollblütige wie anämische Personen beiderlei Geschlechts. Ob bei höchstgradigen Formen das Zurückbleiben in der Entwicklung, welches gelegentlich beobachtet wurde, als gesetzmäßig anzusehen ist, mag bis auf weiteres dahingestellt bleiben; an gegenteiligen Beobachtungen fehlt es jedenfalls nicht.

Die Annahme, daß Ichthyotiker für gewisse Erkrankungen besonders disponiert seien, ist nicht stichhaltig. Nur eine Tatsache muß hervorgehoben werden, nämlich die Neigung zur Ekzembildung, und zwar betrifft diese speziell mit leichteren Formen von Ichthyosis behaftete Individuen (Riehl). Bei diesen können alle möglichen Arten von Ekzemen von den leichtesten lokalisierten schuppenden bis zu den hochgradigsten universellen, mit Verdickung der Haut einhergehenden, vielfach stark nässenden Formen zur Entwicklung gelangen. Diese Tendenz zu entzündlichen Veränderungen macht sich bei solchen Individuen auch beim Vorhandensein anderer Exantheme geltend. So ist eine Psoriasis auf ichthyotischer Basis nicht selten durch Ekzem kompliziert und verleiht jener Erkrankung sodann das Gepräge einer atypischen Form.

In manchen Fällen lassen sich Abweichungen von dem Schulbilde der Ichthyosis vulgaris konstatieren, auf Grund deren man folgende **atypischen Formen** registrieren kann.

Als atypisch in bezug auf die Lokalisation sind jene relativ seltenen Fälle zu bezeichnen, wo die ichthyotischen Erscheinungen an den Beugeseiten der Extre-

mitäten stärker ausgebildet sind als an den Streckseiten. Speziell können die Gelenksbeugen, die Axillarhöhlen und Leistenbeugen Sitz hochgradiger einschlägiger Veränderungen sein. Auch kommt es vor, daß besonders an den Handflächen und an den Fußsohlen die Ichthyosis lokalisiert ist. In allen solchen Fällen kann die übrige Haut von normaler Beschaffenheit sein.

Durchaus ungewöhnlich ist auch die prägnante Entwicklung der Ichthyosis um die Follikel der Haut. Das Krankheitsbild einer Ichthyosis follicularis ist noch stark umstritten. Die Zugehörigkeit eines so von Lesser bezeichneten Krankheitsbildes zur Ichthyosis wird neuerdings überhaupt in Zweifel gezogen (Gassmann). Daß aber gelegentlich Follikelverhornungen, welche dem Bilde der Keratosis pilaris auf ein Haar gleichen, nicht nur an den Streckseiten der Extremitäten, sondern am ganzen Körper als Ausdruck ichthyotischer Erkrankung in Erscheinung treten, kann wohl keinem Zweifel unterliegen. Im übrigen bedarf das Krankheitsbild des Lichen pilaris oder der Keratosis pilaris dringend der Klärung; wie wir weiter oben (s. p. 155/156) ausführten, will es uns scheinen, als ob das genannte Krankheitsbild mehr den Charakter eines Symptoms als eines Leidens sui generis an sich trägt (vgl. auch p. 301).

Die von Besnier als Ichthyosis irritable bezeichnete Form ist nach Anschauung vieler Autoren so zu verstehen, daß entzündliche Erscheinungen als Komplikationen der Ichthyosis dabei auftreten, während die Ansichten von Unna und Tommasoli, welche der Ichthyosis als solcher entzündlichen Charakter zusprechen wollen, keine allgemeinere Anerkennung gefunden haben.

Mehrfach sind Atrophien als Endresultat ichthyotischer Veränderungen beschrieben worden (Besnier und Doyon, Audry). Speziell wurde eine von Jadassohn unter dem Namen Pityriasis alba atrophicans bezeichnete Affektion als Ichthyosis angesprochen, wie es scheint mit Unrecht. Jedenfalls darf man Gassmann zustimmen, wenn er behauptet, daß nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse nicht genügend Material vorliegt, um von atrophierenden Ichthyosisformen zu sprechen.

Was schließlich als lokalisierte Ichthyosis beschrieben worden ist, ist auch ein mindestens anfechtbares Material, wie Gassmann in seiner durchdachten und sehr anregenden Studie über Ichthyosis u. a. ausführlich darlegt. Jedenfalls ist es notwendig, die vielfach noch heute als lokale Ichthyosisformen angesprochenen keratoiden Naevi u. dgl. mit mehr Strenge von der Ichthyosis zu scheiden als bisher.

Pathologische Anatomie. Die Strukturbilder der ichthyotischen Veränderungen sind je nach dem Grad der Erkrankung nicht unwesentlich voneinander verschieden; bei den leichteren Formen, bei den niederen Graden der Erkrankung eine kaum merkliche oder doch sehr wenig ausgesprochene Hyperkeratose. Mehr oder weniger reichliche Kerne sind in den Hornlagen nachweisbar, die Keratohyalinschicht fast oder gänzlich fehlend; das Stratum mucosum leicht reduziert; in der Basalzellenschichte reichliche Mitosen, der Papillarkörper unverändert; in der Kutis sind um die Gefäße herum Pigment- und Mastzellen in vermehrter Anzahl vorhanden. An den Talg- und Schweißdrüsen sind öfters Erscheinungen im Sinne regressiver Veränderungen zu konstatieren.

Bei den höhergradigen Erkrankungsformen mächtigere Hornanbildung, deutliche, wenn auch nicht entsprechend vermehrte Keratohyalinmenge, übernormal ausgebildetes Rete Malpighii, der Papillarkörper zeigt einen mäßigen Grad von Hypertrophie. Die Follikel sind stark erweitert und verhornt, ebenso dringen die Hornmassen tief in die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen ein. Diese von Gassmann im wesentlichen erhobenen Befunde haben ihr Gegenstück in den Untersuchungen von Unna, dessen Resultate sich jedoch mit denen Gassmanns nicht ganz decken. Weitere Untersuchungen über die Histologie der Ichthyosis sind erwünscht.

Ätiologie und Pathogenese. Allgemein wird die Ichthyosis als eine erbliche Erkrankung angesehen. In der Tat kann es keinem Zweifel unterliegen, daß in sehr vielen Fällen in der Aszendenz, sei es in direkter oder in seitlicher Linie, einschlägige Hautanomalien zu beobachten sind. Wenn in einem Teil der Fälle der Nachweis nicht erbracht werden kann, so ist mit der Schwierigkeit anamnestischer Erhebungen bei dieser bisweilen so wenig sich bemerkbar machenden Hautkrankheit zu rechnen. Immerhin muß man andererseits zugestehen, daß die hereditäre Übertragung fakultativ sein dürfte, — auch der Umstand, daß eine Generation übersprungen werden kann, ist zu berücksichtigen — und es muß in der Tat mehr als fraglich erscheinen, ob es gerechtfertigt ist, im gegebenen Falle auf Grund einer bestehenden Ichthyosis den ärztlichen Ehekonsens mit Rücksicht auf die Nachkommenschaft zu verweigern. Bezüglich der Formen herrscht

ebensolche Inkonstanz bei der Vererbung. Bald können von Eltern mit leichter Ichthyosis sehr schwere Formen auf die Nachkommenschaft verpflanzt werden, bald können von hochgradigen Ichthyotikern Kinder erzeugt werden, die nur mit dem leichtesten Grade der Krankheit behaftet sind.

Bezüglich der Auffassung des Wesens der Erkrankung herrscht völlige Unklarheit. Ob das Primäre der Erkrankung im Epithel oder in den bindegewebigen Anteilen der Haut zu suchen ist, ob trophoneurotische Störungen (Leloir) dem Leiden zugrunde liegen, oder dasselbe als Hautkatarrh (Unna) aufzufassen sei, bildet noch immer den Gegenstand der Erörterungen. Gassmann kommt auf Grund seiner Untersuchungen zur Auffassung in der Ichthyosis eine primäre Verhornungsanomalie zu erblicken.

Prognose. Das Leiden ist unheilbar. Geringere Grade der Erkrankung beeinträchtigen die Existenz der Träger der Affektion nach keiner Richtung hin, während die höchstgradigen Erkrankungsformen die Individuen vom gewöhnlichen Verkehrsleben ausschließen, wie denn solche Ichthyotiker mitunter als Wundermenschen sich zur Schau stellen. Das Einreißen der Haut zu schmerzhaften Rhagaden bei ausgiebigeren Bewegungen lassen solche Individuen zur Ausübung eines Handwerks untauglich erscheinen. Bei den leichteren Graden von Ichthyosis bedarf hinsichtlich der Prognose die häufig bestehende Neigung zu Ekzemen der Berücksichtigung, da bei der Konstanz des ursächlichen Leidens auch diese Neigung dauernd bestehen bleibt. Heilung der Erkrankung durch interkurrente Leiden sind, wie oben erwähnt (p. 432), nur ausnahmsweise beobachtet. Heilung durch sachgemäße Therapie ist ohne Bestand. Immerhin kann in nicht zu hochgradigen Fällen durch entsprechende Hautpflege andauernd ein erträglicher Zustand herbeigeführt werden.

Therapie. Gemäß der Unkenntnis des ätiologischen Momentes existiert für die Ichthyosis keine kausale Therapie. Symptomatisch kommt es darauf an, die etwa sich unangenehm bemerkbar machende Rauhigkeit und Trockenheit der Haut und die Schuppenbildung zu bekämpfen. Man erreicht diesen Zweck durch Auf- und Abweichung der obersten Lagen der Oberhaut mittels Bäder, Waschungen und Seifungen. Besonders prolongierte Bäder sind durchaus zweckmäßig; Zusätze (Seife, Soda, Schwefel) zu denselben sind kaum von nöten. Für Seifungen kommen namentlich bei etwas empfindlicher Haut gut überfettete Kernseifen in Betracht, gegebenenfalls mit medikamentösen Zusätzen (Schwefel, Teer, Salizylsäure, Naphthol, Resorzin usw.).

Mit diesen Maßnahmen sind Einfettungen der Haut zu verbinden, welche auch an und für sich den erwünschten Effekt herbeiführen können. Man bedient sich dazu einfacher Fette, wie Vaselin, Lanolin, Unguentum simplex, Byrolin, Crême coeleste usw. oder des Unguentum boricum, der Salizylsalben (1—5%ig), Schwefelsalben (1—10%ig) oder dergleichen. Ist die Ichthyosis mit Jucken verbunden, so kann man versuchen, durch Zusatz von Naphthol oder Teer oder Tumenol, auch von Anästhesin (10%ig) die Salben antipruriginös zu gestalten.

Bei Fällen von Ichthyosis hystrix wird man energischere Mittel anwenden müssen, z. B. Einhüllungen mit Kautschuk oder mit Guttaplasten, welche Salizylsäure, Resorzin enthalten. Auch Salbenverbände mit Hebrasalbe, Salizylsalbe, Borsalbe, Zinksalbe sind in solchen Fällen mit Vorteil zu gebrauchen.

Bezüglich des die Ichthyosis komplizierenden Ekzems, welches im großen und ganzen nach den Prinzipien der bei dieser Erkrankung dar-

gelegten Methoden zu behandeln ist, sei hier nur erwähnt, daß Teer sehr frühzeitig zur Anwendung gelangen kann.

Von internen Behandlungsmethoden nützt Arsen ebensowenig, wie das gelegentlich verabreichte Schilddrüsenextrakt, bei welcher Form von Ichthyosis es auch immer angewendet werden möge; eine gelegentliche Einzelbeobachtung im gegenteiligen Sinne ändert nichts an der prinzipiellen Richtigkeit des Gesagten.

Literatur.

Lebert, H., *Über Keratose. Breslau 1864.*
Thibierge, G., *Ichthyose in „La Pratique Dermatologique von Besnier, Brocq und Jacquet 1901, Tome II, p. 833.*
Janovsky, V., *Hyperkeratosen, in Mračeks Handb. d. Hautkrankh. 1903, Bd. III, p. 1.*
Gassmann, A., *Histologische und klinische Untersuchungen über Ichthyosis. Wien und Leipzig 1904.*

Ichthyosis congenita oder foetalis.
(Hyperkeratosis universalis congenita.)

Definition. Es handelt sich um eine seltene Entwicklungsanomalie, von der bisher nur an die 70 Fälle bekannt gegeben sind. Das Wesen der Erkrankung besteht in einer Bildung mächtiger Hornmassen, welche durch Fissuren und Furchen zu Platten septiert sind; dazu gesellen sich Deformitäten der Augen, Ohren, Nase, des Mundes und oft auch der Genitalien sowie der Extremitäten. Es gibt schwere und milde Fälle; ich habe eine Dreiteilung vorgeschlagen, in schwere, mittelschwere und leichte Formen, welche sich folgendermaßen charakterisieren lassen.

Fig. 5. Ichthyosis congenita (foetalis) *κατ' ἐξοχήν*. (Aus der Frauenklinik Leipzig.)

Symptomatologie.

I. Ichthyosis foetalis *κατ' ἐξοχήν*. Diese Gruppe umfaßt die ausgesprochensten Krankheitsbilder. Die Haut besteht aus oft ½ cm hohen, hornigen, gelbgrauen Platten mit steil abfallenden Rändern, welche von exkoriierten oder mit einem dünnen Epithelbelag versehenen Furchen ziemlich regelmäßig unterbrochen werden, wodurch ein schildpattartiges, schildkrötenpanzerartiges Aussehen resultiert. Dazu gesellen sich Ektropium

der Augenlider mit starker Hervorwulstung der Konjunktiven, starke Abplattung der Nase bis zum völligen Defekt derselben, mangelhafte Bildung der Ohrmuscheln, welche ganz fehlen oder in die Haut eingedrückt sein können, dauernde Dehiszenz des Mundes durch starkes Ektropium der Lippen („Fischmaul"). Hände und Füße, häufig deformiert (Klumphand und Klumpfuß), stecken in einer wie zu weiten derben und verdickten Haut. Kryptorchismus, Hypospadie. Die Früchte kommen meist unreif zur Welt und gehen nach wenigen Stunden bis höchstens einigen Tagen zugrunde (s. Fig. 5).

II. Ichthyosis congenita larvata. Etwa in der Hälfte der hierher gehörigen Beobachtungen wurden die Kinder reif geboren, ein Weiterleben ist nicht ausgeschlossen. Die Erscheinungen, welche oben beim Typus I geschildert, sind hier in gemilderter Form vorhanden oder es ist nur ein Teil derselben ausgebildet. Es kann die Haut hochgradige Veränderungen aufweisen, während die Anomalien in der Gesichtsbildung geringfügig sind und umgekehrt. Auch ist häufig die Veränderung der Haut an den einzelnen Körperabschnitten ungleichmäßig entwickelt.

III. Ichthyosis congenita tarda. Hier können anscheinend gesunde Kinder geboren werden und erst nach Tagen, Wochen oder selbst Monaten stellen sich mehr oder weniger intensive Erscheinungen der obigen Art ein. Je nach dem schließlichen Grade der ausgebildeten Ichthyosis congenita leidet das Allgemeinbefinden und wird die Existenzfähigkeit möglich oder ausgeschlossen sein.

Pathologische Anatomie. Die Hauptveränderungen bestehen in einer Hypertrophie des Stratum corneum, welche in den hochgradigen Fällen exzessiv ist. Bemerkenswert ist die starke Verhornung der Haartrichter; an behaarten Partien ist die hornige Platte von mehr weniger zahlreichen Lückensystemen, eben den Durchbruchstellen der Haare, in eigenartiger Weise durchsetzt. Das Rete Malpighii, das Stratum granulosum und der Papillarkörper weisen, wenn überhaupt, nur geringfügige strukturelle Abnormitäten auf.

Charakteristisch sind Einschlüsse in dem hypertrophischen Stratum corneum, welche von konzentrischen Hornlamellen umgeben, bald rundlich oder oval, bald langgestreckt oder unregelmäßig gestaltet erscheinen; es handelt sich dabei um abgeschnürte Kutispartien, wie sich bei Serienuntersuchungen und speziellen Färbemethoden herausstellt.

Diagnose. Ausgeprägte Fälle bieten keine diagnostischen Schwierigkeiten.

Gegenüber milderen Fällen kommt die Seborrhoea squamosa neonatorum oder Ichthyosis sebacea in Betracht, bei welcher eine Inkrustierung von Vernix caseosa stattfindet und ebenfalls Einrisse sich einstellen können. Dieses Leiden ist aber durch Beseitigung der Auflagerungen stets heilbar, auch fehlen ihm gänzlich die Entwicklungshemmungen an Augen, Ohren, Nase und Mund.

Am wichtigsten ist das Verhältnis der Ichthyosis congenita zur vulgären Ichthyosis.

Auf Grund von Beobachtungen larvierter und tardiver Ichthyosis congenita hat man geglaubt, einen allmählichen Übergang derselben zur vulgären Ichthyosis annehmen zu können und man erblickt in solchen Fällen nur grave Formen der letzteren. Die Frage ist noch nicht spruchreif, das bisherige Beweismaterial für die Identität beider Prozesse ist trotz der bemerkenswerten Bruhnsschen Mitteilungen noch nicht überzeugend; vor der Hand scheint es ratsam, die Ichthyosis congenita als ein Leiden sui generis zu betrachten, zumal die schweren Formen der vulgären Ichthyosis, die sogenannte Ichthyosis hystrix, durchaus gut entwickelte Individuen betrifft ohne Spuren von Wachstumsanomalien der Sinnesorgane usw.;

auch berücksichtigt diese Form die von der vulgären Ichthyose auch sonst regelmäßig ausgesparten Hautregionen, ein nie bei Ichthyosis foetalis beobachtetes Phänomen.

Ätiologie und Pathogenese. Über die Entstehungsart dieser Mißbildung ist nichts bekannt. Von einer Vererbung kann nicht die Rede sein, da die meisten Individuen mit Keratosis universalis congenita alsbald zugrunde gehen. Aufmerksamkeit verdient dagegen die Konsanguinität der Eltern. Spezielle Krankheiten, insbesondere Hautkrankheiten (Ichthyosis vulgaris, Syphilis) sind nicht in nennenswerter Anzahl in der Aszendenz beobachtet, so daß sie ätiologisch nicht in Betracht kommen; interessant ist die Beobachtung Ahlfelds, welcher über die Geburt eines mit Ichthyosis foetalis behafteten Kindes seitens einer taubstummen Mutter berichtet.

Prognose. Im allgemeinen ist die Prognose quoad vitam ungünstig; nur relativ wenige Kinder mit leichten Formen behaftet (Ichthyosis congenita tarda!) bleiben am Leben. Quoad Heilung bestehen ebenso keinerlei günstige Aussichten.

Therapie. Da infolge des Ektropiums der Lippen das Saugen der Kinder meist unmöglich ist, kommt alles darauf an, die künstliche Ernährung tunlichst sorgsam einzuleiten und durchzuführen.

Zweckmäßig wird man für eine reichliche Wärmezufuhr sorgen und schließlich durch Einfettungen eine Geschmeidigkeit der Haut durch Lockerung der hornigen Auflagerungen zu erzielen suchen. Warme Bäder.

Peinlichste Pflege der Kinder vermag in leichteren Fällen das Leben zu erhalten, in mittleren Fällen die Lebensdauer zu verlängern; in schweren Fällen pflegt alle Mühewaltung umsonst zu sein.

Literatur.

Riecke, E., *Über Ichthyosis congenita. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1900, Bd. LIV, 2. u. 3. Heft.*

Haus, G. A., *Ichthyosis congenita. Kristiania 1901.*

v. Zumbusch, L. R., *Ein atypischer Fall von Ichthyosis congenita. Wiener klin. Wochenschr. 1905, XVIII. Jahrg., Nr. 32.*

Bruhns, C., *Die atypischen Ichthyosisfälle und ihre Stellung zur Ichthyosis congenita und Ichthyosis vulgaris. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912, Bd. CXIII, p. 187.*

Schwarze Haarzunge.

Definition. Unter dieser Bezeichnung wird eine im ganzen selten vorkommende Affektion des Zungenrückens bezeichnet, welche in einer Hypertrophie und Hyperkeratose der Papillae filiformes, verbunden mit einer Dunkelfärbung dieser Vegetationen, sich kundgibt.

Symptomatologie. Meist unmerklich bildet sich entweder ein a priori dunkler oder allmählich dunkel sich färbender Belag auf der Schleimhaut des Zungenrückens aus, welcher im weiteren Verlauf, immer deutlicher von der Umgebung differierend, über das Niveau sich erhebt. Bei genauerem Zusehen ergibt sich, daß dieser samtartige oder pelzige Bezug der Schleimhaut aus fadenförmigen, haarartigen Fortsätzen besteht, welche von wenigen Millimetern bis mehreren Zentimetern in ihrer Länge variieren können. Dieselben sind wie die Ähren eines reifen Kornfeldes, über das ein Sturm hinweggegangen, niedergebeugt; mittels eines Spatels oder einer Sonde können die Fasern hin und her bewegt und nach anderer Richtung umgelegt werden. Die ganze Bildung, welche teilweise oder gänzlich den Zungenrücken einnehmen kann, bald symmetrisch, bald einseitig auftritt, welche nie auf die Zungenbasis übergreift, ist besonders durch ihre Dunkelfärbung,

welche braun, schwarz oder grün nüanciert sein kann, ausgezeichnet. Der Sitz der Affektion ist übrigens vor dem der Papillae circumvallatae. Subjektive Beschwerden fehlen entweder gänzlich oder bestehen in leichterem Brennen, dem Gefühl von Trockenheit, Herabsetzung der Geschmacksempfindung im Bereich der Affektion und ähnlichen meist recht unbedeutenden Sensationen.

Die Dauer ist sehr verschieden. Remissionen wechseln mit Exazerbationen ab (Brocq). Bisweilen verschwindet die Bildung nach einigen Tagen, manchmal bleibt sie jahrelang erhalten.

Pathologische Anatomie. Es sind sehr differente Befunde erhoben worden, am konstantesten erweisen sich die Epitheldecken der Papillae filiformis im Bereich der Affektion stark hypertrophisch; daher resultiert eine starke Papillenverlängerung, deren oberste Zellagen in fast allen Fällen, im Sinne der Abplattung deformiert, einen inkonstanten Kernbefund aufweisen, während eine Verhornung derselben zwar oft, aber nicht durchwegs, wahrgenommen wurde. Immerhin scheint solche Hyperkeratose dem Krankheitsbilde eigen zu sein. Die Imprägnierung der oberen Zellager mit Pigment wird teils zugegeben, teils negiert.

Bemerkenswert ist eine häufig zu beobachtende Vermehrung des Keratohyalins. Lichtbrechende kugelige oder ovale Gebilde in den epithelialen Prominenzen hat man als Sporen gedeutet.

Diagnose. Zur Täuschung können zufällige Verfärbungen des Zungenrückens (durch Argentum, Tannin, Eisenpräparate, Heidelbeeren u. a.) Anlaß geben; indessen der Mangel der büschelförmigen Vegetationen beseitigt die diagnostischen Schwierigkeiten. Absichtliche Verfärbung bei Hysterischen werden sich aus eben demselben Grunde als artifiziell erweisen, wobei übrigens noch berücksichtigt werden mag, daß bei der schwarzen Haarzunge fast ausschließlich die Verfärbung an die Epithelhauben der Papillae filiformis gebunden ist, während bei absichtlicher oder zufälliger Verfärbung diese die ganzen papillären Erhebungen betrifft.

Ätiologie und Pathogenese. Hier herrscht noch keine Klarheit. Besonders scheint die bei Männern häufiger als bei Weibern beobachtete Affektion auf Grund von länger dauernden Reizzuständen der Mundhöhle zu entstehen (nach Stomatitis, bei Rauchern u. dgl.), Brocq neigt der Ansicht zu, daß besonders chronisch Kranke davon befallen werden. Der Speichel reagiert dabei oft sauer. Die mehrfach angegebenen Pilzbefunde haben sich bislang als nicht stichhaltig erwiesen.

Prognose. Oft tritt Spontanheilung ein, manchmal ziehen sich die Kranken den pelzigen Bezug selbst mit der Hand ab (Riecke), oft aber ist das Leiden auch hartnäckig und rezidivierend.

Therapie. Peinliche Mundpflege mittels Gargarismen (Wasserstoffsuperoxyd, Kali chloricum (1%ig), Liq. Alumin. acetic. ($^1/_8$—$^1/_4$%ig), Vermeidung irritierender Speisen und Getränke, insbesondere auch Rauchverbot, werden bisweilen schon genügen, die Affektion zum Verschwinden zu bringen; andernfalls kann man mittels des scharfen Löffels die Vegetationen exkochleieren und bei zirkumskripten kleineren Herden auch die Exzision derselben vornehmen. Pinselungen mit einem 5—10%igen Salizylspiritus werden von Brocq empfohlen.

Literatur.

Dessois, *De la langue noire. Thèse de doctorat. Paris 1878.*
Brosin, *Über die schwarze Haarzunge. Monatshefte f. prakt. Derm. 1888, Bd. VII, Ergänzungsheft.*
Wallerand, *Thèse de doctorat. Paris 1890 (Juin).*
Schnabel, *Schwarze Haarzunge. Inaug.-Diss. Leipzig 1904.*

Keratoma hereditarium palmare et plantare. (Tafel XV.)

Definition. Es handelt sich hier um eine exquisit hereditäre, bald nach der Geburt sich ausbildende Hyperkeratose der Handflächen und Fußsohlen, ein Krankheitsbild, welches als durchaus selbständig zu betrachten ist.

Akanthosis nigricans (Wiener Moulage).

Keratoma hereditarium palmare (Leipziger Moulage).

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Symptomatologie. Wenige Wochen post partum beginnt die bis dahin normal erscheinende Haut der Fußsohlen und Handflächen rauh zu werden, sich in ihren hornigen Anteilen zu verdicken, gelblich zu verfärben, und zwar meistens von den Seiten her; nach einigen Monaten pflegt das Krankheitsbild voll entwickelt zu sein. Zugleich mit der Zunahme der Hornbildung tritt ein erythematöser oder auch bläulichroter Saum von etwa Zentimeterbreite auf. Derselbe bleibt dauernd erhalten und verleiht der Affektion ein charakteristisches Gepräge. Das Wesentlichste des Krankheitsbildes wird von den sich entwickelnden Hornmassen gebildet, welche das Hautrelief respektierend als 1 mm bis 1 cm hohe Hornplatten in Erscheinung treten. Bald ist der Farbenton ein heller, gelblicher, bald ein mehr dunkler. Es kommt im weiteren Verlaufe zu mehr oder weniger erheblichen Fissuren. Auf der Höhe seiner Entwicklung angelangt, bleibt das Krankheitsbild im großen ganzen stabil. Die Hautoberfläche erscheint „bienenwabenartig" eingebuchtet und vielfach fissuriert, in ihrer graugelben bis schwärzlichen hornigen Verdickung dadurch unregelmäßig; sie ist nicht immer gleichmäßig stark verändert, die Basis der Furchen bietet normale Beschaffenheit der Haut dar (Tafel XV).

Schuppung wird selten beobachtet. Bemerkenswert ist die intakte Funktion der Schweißdrüsen, welche in vielen Fällen sogar gesteigert gefunden wurde. Manchmal sollen die Fußsohlen stärker als die Handflächen affiziert sein; auch ein isoliertes Befallensein der Fußsohlen bzw. der Handflächen wird gelegentlich beschrieben. Ein Vorkommen gleicher Veränderungen an anderen Regionen als Palmae und Plantae ist eine Ausnahmserscheinung, wenngleich ein gelegentliches Übergreifen auf Seitenflächen und Dorsalflächen der Hände und Füße relativ häufig gesehen wurde.

Pathologische Anatomie. Subkutis und Kutis bieten keine Veränderungen dar. Die Papillarschicht ist durch Verlängerung und Verschmächtigung der Papillen ausgezeichnet, die Retezapfen sind aber breit und eckig. Die Stachelzellenschicht, deren Verbindungsbrücken sehr prägnant zutage treten, ist eminent verbreitert, ebenso ist das Stratum granulosum und lucidum übernormal reich entwickelt. Das Hornzellenlager ist stark verdickt. Die Zellpartien im Rete, welche die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen umgeben, weisen Erscheinungen auf, welche auf eine ödematöse Durchtränkung mit Schweiß schließen lassen (Vörner).

Diagnose. Schwierigkeiten ergeben sich aus der Verwechslung mit atypisch an Handflächen und Fußsohlen lokalisierter Ichthyosis. Letztere entbehrt jedoch des zyanotischen peripheren Saumes, der selbst oft gesteigerten, sonst immer aber normalen Schweißdrüsensekretion, der gesetzmäßigen Vererbung des Leidens immer an denselben Stellen und schließlich ist auch der histologische Befund äußerst different: bei Ichthyosis meist eine Reduzierung des Rete, beim Keratom eine Hypertrophie desselben.

Keratoide Naevi entbehren wohl meist der gleichmäßig diffusen Ausbreitung und der konstanten Symmetrie und weisen auch histologisch markante Differenzen auf.

Arsenkeratose zeigt keinen blauroten peripheren Saum, ist unregelmäßiger in der Auflagerung der angebildeten Hornmassen, welche vielfach deutlich abblättern, ist ferner meist in späteren Jahren akquiriert, zumeist als solche auch anamnestisch evident.

Bei Psoriasis und Lichen ruber palmaris und plantaris weisen die entzündlichen Veränderungen und die abundante Schuppenbildung,

der akquirierte Charakter und konkomittierende Erscheinungen genug Differenzen gegenüber dem Keratom auf.

Einige seltenere Formen von vorwiegend mit Hyperkeratose einhergehenden Affektionen der Handflächen und Fußsohlen wie die Besnier-sche Keratodermie symmétrique palmaire et plantaire sind auf Grund analoger Erwägungen wie oben hier auszuschließen.

Ätiologie und Pathogenese. Das Moment der Vererbung ist das einzige, was bislang zur Erklärung der Entstehung des Keratoma hereditarium dienen kann. Gassmann spricht sich für die Naevusnatur der Affektion aus.

Prognose. Quoad Heilung ist das Leiden ungünstig zu beurteilen.

Therapie. Man bedient sich keratolytischer Mittel, in erster Linie des Salizyls. Dasselbe wird als 1—5%ige Salizylsalbe (Verband) oder als 5—50%iges Guttaplast am zweckmäßigsten zur Anwendung gebracht. Ebenso gut wirkt Resorzin in gleicher Form appliziert; auch Resorzinwasserumschläge (2—5%ig) werden empfohlen. Kombination von Salizyl und Resorzin in Pflasterform ist sehr zweckdienlich. Langdauernde Bäder, eventuell mit Zusatz von Seife, sind mit der Anwendung jener Mittel zu kombinieren. Ein Dauererfolg wird jedoch nicht erzielt. Röntgenbehandlung ist zu versuchen.

Literatur.

Thost, *Über erbliche Ichthyosis palmaris et plantaris cornea. Inaug.-Diss. Heidelberg 1880.*

Unna, *Über das Keratoma palmare et plantare hereditarium. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1883, Bd. XV, p. 231.*

Neumann, *Über das Keratoma hereditarium. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898, Bd. XLII, p. 167.*

Vörner, *Zur Kenntnis des Keratoma hereditarium palmare et plantare. Arch. f. Derm. u. Syph. 1901, Bd. LVI, p. 5.*

Cornu cutaneum. (Tafel XVI.)

Hierher sind Bildungen an der Haut zu zählen, welche in ihrem äußeren Aspekt an das Aussehen von Tierhörnern erinnern (Tafel XVI).

Symptomatologie. Es entstehen auf anscheinend unveränderter Haut oder auf der Basis von Warzen, Naevis, verhornten Papillomen, Balggeschwülsten, Atheromen, Epitheliomen, Sarkomen, lupösem Gewebe, Narbengewebe u. a. m. zirkumskripte hornige Exkreszenzen. Ihre Formation ist sehr wechselnd; zylindrisch, konisch, stumpfkegelig oder prismatisch. Ihre Größe unterliegt ebenfalls wesentlichen Schwankungen: von wenigen Millimetern können sie sich zu mehrere Dezimeter hohen Gebilden erheben, ebenso ist ihr Querdurchmesser je nach Größe und Alter verschieden; infolge des häufig differenten Umfangs der Hörner in den proximalen und distalen Teilen ergeben sich auch an einem und demselben Objekt verschiedene Werte des Dickendurchmessers und des Umfangs. Das Wachstum der Gebilde ist sehr schwankend: bald geht dasselbe äußerst langsam vor sich, bald vergrößern sich die Hörner in kurzer Zeit beträchtlich. Größere Hörner sind vielfach um die Längsachse spiralig gewunden, widderhornartig. Ihre Farbe kann von Gelb bis Schwarz nüancieren. Die Konsistenz entspricht etwa der einer nicht zu harten Nagelsubstanz; sie ist übrigens ungleichmäßig, indem die inneren Partien der Hörner eine wesentlich weichere Beschaffenheit aufweisen als die äußeren. Die Oberfläche der Hörner ist selten glatt, meist längsgefurcht, auch unregelmäßig höckerig; die Spitze ist kaum je scharf, sondern stumpf, vielfach auch zerklüftet und uneben. An der Basis erscheinen die Hörner sehr oft gewissermaßen in die Haut eingefalzt. Subjektive

Cornua cutanea (Wiener Moulage).

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Beschwerden werden wohl lediglich durch mechanische Insulte bei entsprechender Länge und exponiertem Sitz der Hörner ausgelöst. Prädilektionsstellen bilden in erster Linie das Gesicht und der behaarte Kopf; sodann die Extremitäten, Genitalien, Stamm. Seltene Beobachtungen sind Hornbildungen an den Augenlidern, den Konjunktiven, der Zunge, den Zehen. Hauthörner bilden sich besonders im höheren Lebensalter, bei Weibern angeblich etwas häufiger als bei Männern.

Meist bei einem Individuum in der Einzahl vorhanden, sind doch einmal selbst 133 Hörner gezählt (MANSUROFF); man neigt jetzt dazu, verschiedene Formen zu unterscheiden: UNNA spricht von wahren und falschen, DUBREUILH von senilen (wahren) und (multiplen) juvenilen Cornua cutanea. Ein neuerer Autor, v. VERESS, unterscheidet: 1. a) echte Hauthörner, b) Fibrokeratome; 2. verhornte Warzen; 3. falsche Hörner, a) abnorm entwickelte und lokalisierte Calli und Clavi, b) multiple juvenile Hauthörner; 4. abnorme Hauthörner. MARKUSE gruppiert auf ätiologischer Basis die einschlägigen Bildungen in folgender Weise: 1. Hauthörner, die in Beziehung zu eigentlichen Neoplasmen stehen; 2. multiple juvenile Hauthörner; 3. Hauthörner auf infektiöser Basis; 4. Hauthörner auf Grund äußerer mechanischer oder chemischer Einwirkungen.

Pathologische Anatomie. Das Hauptinteresse konzentriert sich bei den Hauthörnern auf die histologischen Strukturverhältnisse, Die Kardinalfrage ist die, ob bei der Entstehung des Hauthorns eine Bindegewebswucherung oder eine Epithelwucherung die primäre Rolle spiele. Ansicht steht gegen Ansicht; die von v. VERESS neuerdings geäußerte Meinung, daß „im frühesten Anfangsstadium sowohl das Epithel als das Bindegewebe aktiv mitwirkt, daß aber später die Rolle des Bindegewebes in den Hintergrund gerät und das Epithel über die lokalen Verhältnisse herrscht", läßt UNNA in dieser Form nicht gelten. Das histologische Substrat eines Hauthorns wird von geschichteten, vielfach parallelen Hornlamellen oder Hornsäulen gebildet, welche kernlos oder kernhaltig sein können; die Marksubstanz, welche als Zerfallsprodukt der suprapapillären Retezellen in Form mehr weniger homogener, ovoider, glänzender Zellen sich darbieten soll, wird nicht allgemein als integrierender Bestandteil der Hauthörner erachtet. Die obligatorische Zugehörigkeit einer Papillarwucherung zum histologischen Bilde des echten Cornu cutaneum wird ebenfalls noch bestritten.

Prognostisch ist zu bedenken, daß sich Cornua cutanea nicht eben selten mit Epitheliomen komplizieren.

Therapeutisch kommt lediglich Exzision der Hörner mitsamt ihrer Basis in Betracht.

Literatur.

Lebert, *Über Keratose. Breslau 1864.*
Franke, *Über Hauthörner. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurgie 1886/87, Bd. XXXIV, p. 937.*
Unna, *Histopathologie. Berlin 1894.*
Spietschka, *Beitrag zur Histologie des Cornu cutaneum. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898, Bd. XLII, p. 39.*
Marcuse, *Zur Kenntnis der Hauthörner. Arch. f. Derm. u. Syph. 1902, Bd. LX, p. 197.*
Janovsky, *Hyperkeratosen in Mračeks Handb. d. Hautkrankh., Bd. III, p. 98.*
v. Veress, *Über die Histologie und Pathogenese der Hauthörner. Monatsh. f. prakt. Derm. 1908, Bd. XLVI, p. 1 u. 61.*

Callositas und Clavus.

Definition. Eine Schwiele (Callositas, Tylosis, Tyloma) stellt eine zirkumskripte Hornzellenanschoppung dar ohne nennenswerte Beteiligung der tieferen Hautanteile; ein Hühnerauge (Clavus) ist ebenso eine zirkumskripte Hornzellenmasse, von der ein Hornkonus keilartig in die tieferen Hautschichten sich erstreckt.

Symptomatologie. **Schwielen** entwickeln sich allmählich als umschriebene Verdickungen der Haut von weißlicher oder gelblicher Farbe; schließlich können fertige Schwielen auch ein dunkleres bis schwärzliches Kolorit annehmen, zumal wenn sie durch Farbe, Ruß, Staub u. dgl. oberflächlich imprägniert werden. Die fertige Schwiele stellt eine meist plankonvexe oder bikonvexe flächenförmige Verdickung dar, deren Oberfläche bald glatt, bald unregelmäßig buchtig nivelliert ist. Auf dem Durchschnitt erscheint sie ziemlich gleichmäßig. Es bilden sich aber auch durchaus unregelmäßig geformte Schwielen je nach der Art ihrer Veranlassung aus. Ebendanach richtet sich auch die Lokalisation dieser Bildungen. Hände und Füße haben als Prädilektionsstellen zu gelten. Immerhin sieht man auch oft genug an anderen Stellen Schwielenbildung. Je nach Art der Betätigung kann man an bestimmten Stellen Schwielen erwarten, und sie sind dann daselbst so gesetzmäßig angebildet, daß man aus ihrem Befund auf den Beruf schließen kann. Ihre Form, ihre Oberflächenbeschaffenheit, ihre Ausdehnung, ihre Diskontinuität, ihr vereinzeltes oder multiples Auftreten u. a. m. sind nach dieser Richtung signifikante Momente. Am bekanntesten sind solche „Gewerbeschwielen" bei Schuhmachern, Schneidern, Bäckern, Melkern, Böttchern, Tischlern, Schlossern, Schmieden, Webern, Musikern (z. B. Violinisten am Halse durch den Druck der angelegten Geige, Zitherspieler an den Fingerkuppen), Sportleuten (z. B. Ruderer an den Tastballen) u. a. m.

Auch kann man je nach der Intensität der Schwielenbildung auf eine geringere oder lebhaftere Betätigung, bzw. auf eine bis vor kurzem stattgehabte oder schon länger sistierte Ausübung des Berufes schließen. Subjektiv machen die Schwielen entweder keine Beschwerden, indem sie vielmehr als natürliche Schutzvorrichtung für empfindliche Hautpartien dienen, — freilich kann an schwieligen Hautstellen das feine Empfinden der Haut andererseits stark beeinträchtigt sein — oder aber sie geben die Ursache für sehr lebhafte Beschwerden ab. Es entwickeln sich nämlich bisweilen unterhalb der Schwielen entzündliche Prozesse, die zu eiteriger Destruktion, Abszeßbildung führen können; in solchen Fällen kommt es alsdann zur Eliminierung der ganzen schwielig verdickten Hautpartie auf einmal. Bisweilen beobachtet man abundante Schweißbildung der Haut, auf welcher Schwielen entstehen.

Hühneraugen beginnen ebenfalls als kleine zirkumskripte Verdickungen der Hornschicht; dieselben erfahren keine erhebliche periphere Ausbreitung, sondern durch starken Druck erfolgt eine Impression in die tieferliegenden Hautpartien, und zwar setzt sich die schwielige Verdickung zapfenartig in die Tiefe fort. Es stellen sich dann zunächst entzündliche Vorgänge in der Papillarschicht ein und im späteren Stadium atrophieren Kutis und eventuell auch Subkutis durch den sich in die Tiefe vorschiebenden Hornkonus, die sogenannte Wurzel des Leichdorns. Es können sich unter diesen Wurzeln Schleimbeutel bilden (v. Winiwarter). Als Prädilektionsstellen sind die medialen und lateralen Flächen der Zehenphalangen, sowie deren Dorsalflächen in den Gelenkgegenden anzusehen, insbesondere stärkerem und häufigerem Druck ausgesetzte Stellen sind für die Entwicklung von Clavi prädisponiert; gelegentlich sieht man aber auch an anderen Stellen (z. B. im Fußgewölbe oder wie Kaposi an der Vola manus) Hühneraugen in optima forma entwickelt.

Pathologische Anatomie. Mikroskopisch erweist sich die Schwiele aus dichten parallelen Lagen von Hornlamellen zusammengesetzt, deren tiefere Schichten noch deutlich erkennbare Kerne aufweisen; die übrigen Hautschichten sind nicht nennens-

wert in Mitleidenschaft gezogen. Bei dem Leichdorn findet sich, wie schon erwähnt, neben der oberflächlichen Hyperkeratose ein in die Tiefe sich vorschiebender Hornkonus, wodurch nach Unna das Bindegewebe der Umgebung eine Kompression und Verdichtung erfährt, das elastische Gewebe dagegen atrophiert.

Diagnose. In Hinblick auf die charakteristischen Lokalisationsverhältnisse der Schwielen und Hühneraugen und ihre zirkumskripte Anlage ist die Diagnose in der Regel leicht zu stellen. Die „Clavi syphilitici" sind namentlich an Palmae und Plantae vorkommende, mit starker Hornverdickung einhergehende Bildungen, welche klinisch den vulgären Clavi sehr ähneln; ihr namentlich in frischeren Stadien nachweisbarer a priori entzündlicher Charakter schützt vor Verwechslungen mit letzteren.

Ätiologie und Pathogenese. Das Zustandekommen von Schwielen und Hühneraugen beruht auf abnormen Druckverhältnissen, welchen die betreffenden Hautregionen andauernd oder periodisch unterliegen. Nach Neisser und Jadassohn soll durch den Druck erst ein anämischer Zustand und nach Aufhören desselben ein hyperämischer Zustand mit nachfolgender Epithelproliferation hervorgerufen werden.

Prognose. Bei Vermeidung des die Bildung der Schwielen bedingenden Druckes bilden sich dieselben langsam zurück, nur sehr inveterierte Schwielen und vor allem langbestehende Hühneraugen verschwinden spontan nicht mehr. Setzt der Druck wiederum an der nämlichen Stelle ein, entstehen die Bildungen wiederum ebenda. Angesichts der nicht selten komplizierenden Entzündungsvorgänge, Abszedierungen, Phlegmonenbildungen u. dgl. ist die Prognose gegebenenfalls mit Reserve zu stellen, namentlich wenn die Schleimbeutelbildungen zur Kommunikation mit Gelenkshöhlen führen (v. Winiwarter). Bei Hühneraugen können durch Infektion bei der usuellen aber irrationellen Selbstbehandlung (Schneiden) schwerste Folgeerscheinungen, wie Erysipel, Phlegmone, Sepsis eintreten.

Therapie. Zur Beseitigung hartnäckiger Schwielen dienen in erster Linie starke Mazerationsmittel. Bei etwa vorhandenen entzündlichen Erscheinungen wird neben Einhaltung von absoluter Ruhe Eis anzuwenden oder es werden feuchte Einwickelungen mit Liq. Alumin. acetic. in zehnfacher Verdünnung am Platze sein. Fehlen derartige Komplikationen, so kann man sich zur Erweichung heißer Lokalbäder von langer Dauer (mehrmals täglich ½—1stündig), eventuell mit Zusatz von grüner Seife bedienen.

Zudem wendet man zur Erweichung der Hornmassen Salbenverbände (Ungt. diachyl. Hebra, Ungt. salicyl. (3%ig), Ungt. boric., Ungt. simplex) an, welche von Morgen bis Abend und Abend bis Morgen liegen bleiben, bis eine Losschälung erfolgt. Weniger umständlich ist im gleichen Sinne die Applikation von Pflastern, von Collemplastren oder Guttaplasten mit Salizylsäure (5—50%ig), mit Resorzin (mit Extractum Cannabis indicae), Sapo medicatus, sei es, daß diese Substanzen einzeln oder kombiniert verwendet werden. Statt der Pflaster kann auch das Kollodium oder Traumatizin als Vehikel für die genannten Stoffe dienen. Eine erhöhte Wirkung erzielt man durch öftere Applikation ätzender Chemikalien, z. B. der Milchsäure, der rauchenden Salpetersäure, der Trichloressigsäure, der Kalilauge usw. Man ordiniert beispielsweise:

Acid. carbolic.
Acid. salicyl.
Acid. lactis āā 1,0
Collodii 10,0
M. D. S. Äußerlich.

Diese Lösung wird 3mal täglich aufgepinselt, bis sich die Hornmassen exfoliiert haben.

Bei den Hühneraugen speziell bringen die genannten Mittel und Methoden manchmal nur einen palliativen Nutzen, indem einer Radikalheilung das Verbleiben des in der Tiefe sitzenden Hornzapfens im Wege steht. Hier muß dann die Exstirpation mit Messer oder Schere unter strengster Asepsis nach rein chirurgischen Prinzipien erfolgen oder die Exkochleation mittels scharfen Löffels vorgenommen werden.

Schwielen sowohl wie Leichdorne sind durch Röntgenbestrahlung zum Schwund zu bringen.

Die Hygiene der Fußbekleidung ist sehr wichtig und von prophylaktischer Bedeutung.

Literatur.

*v. **Winiwarter**, A., Die chirurgischen Krankheiten der Haut. Stuttgart 1892, p. 474 ff.*
Janovsky, V., Hyperkeratosen in Mračeks Handb. d. Hautkrankh., Bd. III, p. 120.

Keratosis follicularis contagiosa.

Die Sonderstellung dieses Krankheitstypus bildet noch eine offene Frage. Manche Autoren erblicken darin einen Lichen pilaris, andere halten ihn der Darierschen Krankheit zugehörig. Von Brooke stammt die erste prägnante Beschreibung und die Betonung des eigenartigen Symptomenkomplexes, welcher die Sonderstellung des Leidens erheische; vor ihm dürfte jedoch das Leiden schon beobachtet sein, wie Brooke selbst Cazenave und Hardy als Autoren anführt, welche einschlägige Krankheitsbilder als Acne cornea beschrieben haben.

Der **Symptomenkomplex** der Keratosis follicularis contagiosa besteht in einer prädominierenden follikulären Hyperkeratose. In prägnant hervortretenden Hautfeldern bilden sich diverse schwarze Punktationen, von denen eine sich zu einem follikulären schwärzlichen stachelförmigen Fortsatz weiterbildet. Um denselben erhebt sich eine bräunliche Papel. Solche Effloreszenzen bilden sich in mehr minder reichlicher Zahl, sie können zu grobpapillären Plaques zusammenfließen; die Umgebung der Herde färbt sich meist ebenfalls bräunlich, so daß schließlich die Haut im weiteren Umkreise ein schmutziggelbes bis dunkelbraunes Kolorit annimmt. Die Entfernung der Hornzapfen gelingt nicht leicht; sie sind überaus hart, beim Auffallen von metallenem Klang. Prädilektionsstellen der meist symmetrisch sich entwickelnden Affektion sind Nackengegend, hintere Achselfalten und hintere und äußere Flächen der Arme; gelegentlich sieht man aber auch anderweit Effloreszenzen entstehen.

Anatomisch beherrscht die follikuläre Hyperkeratose das Krankheitsbild, welche entweder suprafollikulär bleibt oder aber den ganzen Follikel okkupiert.

Diagnostisch kommen, wie oben angedeutet, zahlreiche follikuläre mit Hyperkeratose einhergehende Affektionen in Betracht, welche teilweise selbst als feste Krankheitstypen noch nicht betrachtet werden können.

Ätiologisch ist bemerkenswert, daß Brooke die Kontagiosität des Leidens mehrfach konstatieren konnte.

Prognostisch ist das Leiden günstig zu beurteilen, da nach einigen Monaten Selbstheilung einzutreten pflegt.

Zur **Therapie** werden Einfettungen zweckmäßigerweise verwendet, Brooke bediente sich mit Erfolg des Mollins.

Literatur.

Brooke, Internation. Atlas seltener Hautkrankheiten.
Janovsky, V., Hyperkeratosen in Mračeks Handb. d. Hautkrankh., Bd. II, p. 62.
Jarisch (-Matzenauer), Die Hautkrankheiten 1908, II. Hälfte, p. 652. Keratosis follicularis contagiosa (Brooke).

Psorospermosis follicularis vegetans.
(Dariersche Dermatose.)

Definition. Diese relativ seltene Hautkrankheit stellt eine vermutlich auf entzündlicher Basis beruhende chroni-

sche, namentlich durch Hyperkeratose sich markierende Hautaffektion dar, welche sich klinisch überdies durch Knötcheneffloreszenzen und durch die Bildung drusig-papillärer Plaques auszeichnet.

Fig. 6. Psorospermosis follicularis vegetans. (Dariersche Dermatose.) (Sammlung Riecke.)

Symptomatologie. Die Primäreffloreszenzen stellen tautropfenartig glänzende, aber solide minimale Erhabenheiten dar, welche vielfach, aber keineswegs ausschließlich, in follikulärer Anbildung[1]) sich vorfinden; alsbald entwickeln sich dieselben zu stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen haut-

1) Infolge der Beobachtung zahlreicher Fälle, in denen weder klinisch noch mikroskopisch die Anbildung der Effloreszenzen an die Follikel der Haut besonders zum Ausdruck kam, sind französische Autoren nach dem Vorschlage von Audry geneigt, die Affektion als „dyskeratose pseudo-folliculaire de Darier" zu bezeichnen.

farbenen oder gelbrötlichen oder hellbraunroten, ganz flach erhabenen, stumpfkegelförmigen Herden weiter; sie werden schließlich grieskorn- bis linsengroß, sind immer flachkuppelig und von exquisit braunroter Farbe; auch hat man zirkumskripte rote Flecke und Knötchen von etwa Linsengröße, bisweilen stark juckend, als erste Erscheinungen beobachtet.

Anfänglich erscheinen die kleineren Effloreszenzen klinisch zunächst schuppenlos, erst bei mechanischer Irritation blättern weißliche Schüppchen auf. Die etwas größeren Knötchen sind schon meistens mit schmutzigbraunen oder gelbgrauen Schuppenkrusten bedeckt; fehlen dieselben oder werden sie entfernt, so liegen in der Regel nur sehr flache Elevationen zutage, vielfach mit zentraler Dellung und serös nässend.

Das periphere Wachstum der Einzeleffloreszenz ist begrenzt. Durch Apposition entstehen größere Herde bis zu Handflächengröße und darüber. An diesen Plaques läßt sich aber stets ihre Entstehung durch Verschmelzen einzelner Knötchen erkennen, indem sie eine deutlich kleinpapilläre Oberflächenbeschaffenheit aufweisen (Fig. 6). Dieselbe ist allerdings meist nicht ohne weiteres sichtbar, da solche größeren Herde stets reichliche Auflagerungen von graugelben und schmutzigbraunen Schuppenkrusten zeigen; die Basis solcher Plaques ist nicht selten hochrot, epithelentblößt, serös nässend, mit grübchenförmigen Vertiefungen ausgestattet; der Belag besteht infolge seröser Durchtränkung dann aus weichen, graugelben schmeerartigen Massen. Schließlich entwickeln sich mächtige drusig-papilläre, fleischrote Vegetationen, üppig wuchernde hochrote Plaques, tief zerklüftet; in den Furchen stagniert seropurulentes Sekret von fötidem Geruch.

Fig. 7. Psorospermosis follicularis vegetans. Flache Handrückeneffloreszenzen und Nagelveränderungen. (Sammlung Riecke.)

Solche Wucherungen nun kommen speziell an den Kontaktstellen der Haut, also in den Axillargruben, in den Leistenbeugen, in der Crena ani zustande; aber auch an gröberen Furchen, z. B. in der Nasolabialfurche, am Kinn, hinter und an den Ohren, in der Umbilikalregion finden sich solche Plaques mit Vorliebe vor. Neben den genannten Regionen können als Prädilektionsstellen der Krankheit gelten der behaarte Kopf, die Sternalgegend, die mittlere Rückenpartie, Kreuzbeingegend, die Handrücken.

An letzteren und über den Streckseiten der Phalangen sind die Effloreszenzen durch besonders flache Beschaffenheit, durch rosa- bis hellbräunliche Farbe und bisweilen durch feine Oberflächenstrichelung bei undeutlicher Schuppenbildung ausgezeichnet; sie erinnern in ihrem Aussehen (Fig. 7) ungemein an Verrucae planae.

An den Palmae und Plantae wird bald bedeutende diffuse Schwielenbildung wahrgenommen, bald zeigen sich daselbst neben einer prägnanten Ausbildung der feineren Hautfelderung grübchenförmige, zirka stecknadelkopfgroße Vertiefungen neben gelblich-transparenten keratotischen Punktationen. Die Schweißsekretion ist daselbst erhalten.

Sehr häufig sind die Nägel in Mitleidenschaft gezogen. Die Nagelplatten, von hornigen Massen unten und seitlich umrahmt, liegen dem

Nagelbett fest an. Longitudinale Streifung und ebensolche Furchen und Erhebungen konkurrieren mit Glanzlosigkeit und Brüchigkeit der Nagelsubstanz. Der vordere Nagelrand erscheint wie ausgenagt, unregelmäßig zackig, gefranst, verdickt und graugelb (Fig. 7).

Auch die Schleimhaut weist mitunter dieselben Erkrankungsformen wie die äußere Haut auf: besonders bemerkenswert sind neben den flachkuppeligen Einzelknötchen die auch hier ihren klein-papillären Charakter bewahrenden Plaques.

Der Verlauf ist im großen ganzen einförmig; Remissionen und Exazerbationen werden beobachtet. Komplikationen außer gelegentlichen stärker entzündlichen Reizerscheinungen kommen kaum vor; das Leiden ist äußerst chronisch.

Pathologische Anatomie. Außer einer ausgesprochenen Hyperkeratose, welche in Zapfenform oft extrafollikulär zu beobachten ist, ist eine Lückenbildung im Rete Malpighii ein bemerkenswerter Befund im histologischen Präparat.

Das Hauptinteresse konzentriert sich jedoch auf die „Corps ronds“ und „Grains“, stärker lichtbrechende ovoide und rundliche Bildungen in den epithelialen Schichten der Haut, welche früher als Psorospermien erachtet, heute wohl fast allgemein als degenerative Zellformationen angesprochen werden.

In der Kutis sind mäßige Infiltrationserscheinungen zu konstatieren.

Die Frage, ob primär die Kutis oder die Epidermis erkrankt, steht noch zur Diskussion, wenn auch mancherlei Beobachtungen für den Beginn der Veränderungen in der Kutis sprechen. Malinowski hält eine Akantholyse und Dyskeratose für die wesentlichen Momente der Erkrankung.

Ätiologie und Pathogenese. Über das Zustandekommen und ursächliche Moment der Erkrankung ist nichts bekannt. Mehrfache Beobachtungen lassen auf einen familiären Charakter des Leidens schließen. Neuerlich glaubt Kreibich auf Grund zweier zosterartig beginnender Fälle die Affektion für angioneurotisch ansehen zu sollen.

Prognose. Die Dauer der Erkrankung scheint unbegrenzt; weder spontan noch durch therapeutische Maßnahmen ist bislang eine Heilung erzielt worden. Das Allgemeinbefinden leidet nicht; nur macht der von den papillären, seropurulenten Vegetationen ausgehende penetrante Fötor die Patienten im Verkehr oft unmöglich.

Therapie. Symptomatisch wird durch peinliche Hautpflege (häufige Bäder, Seifungen) für eine Eliminierung der schmeerartigen Schuppenkrustenauflagerungen zu sorgen und zudem durch Irrigationen oder Umschläge mit desodorierenden Flüssigkeiten (Kal. hyp. u. dgl.) dem Fötor zu steuern sein. Von dem Gebrauch von Schwefel, Salizylsäure, Resorzin, Teer, Pyrogallus oder Chrysarobin, Zinkleim, Zinkpasta wurde in einzelnen Fällen ein Erfolg gesehen, Bukovsky wandte in einem Falle mit Vorteil Arsen an, Herxheimer[1]) empfiehlt Paquelinisierung; ein absolut sicheres Mittel ist bislang unbekannt. Röntgenbehandlung wäre wohl zweckmäßigerweise zu versuchen, wie neuerdings von H. Ritter in der Tat damit ein Dauererfolg erzielt worden ist.

Literatur.

Darier, *De la psorospermose folliculaire végétante. Annal. de Dermat. et de Syph. 1889, Nr. 7.*

Boeck, *4 Fälle von Darierscher Krankheit. Arch. f. Derm. u. Syph. 1891, Bd. XXIII, p. 857.*

Moureh, *Ein Beitrag zur Lehre von der Dermatosis Dariers. Arch. f. Derm. u. Syph. 1894, Bd. XXVII, p. 361.*

1) Dieser Autor stellte auf dem Frankfurter Dermatologenkongreß (1908) einen auf diese Weise geheilten, d. h. symptomenfreien Fall vor. Pöhlmann (1909) berichtet über weitere günstige Erfolge durch Thermokauterisationen.

Jarisch, *Zur Kenntnis der Darierschen Dermatose. Arch. f. Derm. u. Syph. 1895, Bd. XXXI, p. 163.*
Janovsky, *Hyperkeratosen in Mračeks Handb. d. Hautkrankh., Bd. III, p. 69.*
Dufort, *La maladie de Darier. Thèse, Toulouse 1905.*
Pöhlmann, *Dariersche Erkrankung in drei Generationen. Arch. f. Derm. u. Syph. 1909, Bd. XCVII, p. 195.*
Spiethoff, *Beitrag zur Pathologie des Morbus Darier. Arch. f. Derm. u. Syph. 1911, Bd. CIX, p. 197.*

Dystrophia papillaris et pigmentosa. (Tafel XV.)
(Akanthosis nigricans.)

Definition. Bei dieser Affektion handelt es sich um eine seltene, meist mit anderweitigen malignen Krankheitsprozessen einhergehende und daher erst im höheren Lebensalter sich entwickelnde chronische Dermatose, welche histologisch und klinisch durch lokalisierte Hyperpigmentierung, Papillarhypertrophie und Hyperkeratose sich auszeichnet.

Symptomatologie. Meist entwickelt sich ohne Vorboten und allmählich zunächst an zirkumskripten Partien eine abnorme Färbung der Haut, welche alle Nüancen von einem fahlen Gelb, Gelbbraun bis zum ausgesprochenen Schwarz zeigen kann.

In einem Falle eigener Beobachtung wurde angegeben, daß das Exanthem nach vorhergegangenem starken Schüttelfrost, welchem ein starker Schweißausbruch folgte, ziemlich plötzlich aufgetreten sei.

Zu der Hautverfärbung gesellt sich in der Regel alsbald eine grieskornartige Veränderung der betroffenen Partien; es markiert sich zunächst das Leisten- und Furchensystem der Haut deutlicher, die Oberfläche gewinnt ein chagrinlederartiges Aussehen, sie wird trocken, rauh, spröde, fühlt sich für den darüberstreichenden Finger reibeisenartig an. Oft ist die Haut mäßig verdickt. Es lassen sich dichtgedrängt stehende kleine papilläre Erhebungen konstatieren, welche, in dichten Reihen beieinander stehend, rundlich, oval oder polygonal gestaltet, die Hautfurchen respektieren und daher der Oberfläche ein lichenifiziertes Aussehen verleihen. Eine ausgesprochene Desquamation solcher Herde ist durchaus fakultativ (Tafel XV).

Die Gleichmäßigkeit solcher chagrinierten Plaques wird durch größere unregelmäßig gebildete Exkreszenzen bisweilen unterbrochen, welche, breit oder gestielt aufsitzend, mehr oder weniger grobhöckerig, zerklüftet, gezackt, nicht selten an das Aussehen von vulgären Warzen oder von spitzen Kondylomen gemahnen. Gelegentlich finden sich bräunliche Pigmentflecke, nach Art von Lentigines u. dgl. verstreut, namentlich im Gesicht, vor.

Besonders bemerkenswert ist die Lokalisation der Veränderungen. Oft symmetrisch werden vorzugsweise folgende Regionen befallen: Hals- und Nackengegend einschließlich der unteren Partie des Occiput, das Gesicht, die Axillargruben (Tafel XV), die Mammae, die Umbilikalgegend, die Crena ani, die Gürtelgegend, die Beugen der Ellbogen- und Kniegelenke, die Hand- und Fußrücken.

Auch Palmae und Plantae können erkranken. In dem selbst beobachteten Falle zeigte sich daselbst die Haut rauh, verdickt und mit polygonalen kleinsten silberfarben glänzenden Knötchen bedeckt.

Bei längerer Dauer des Leidens fallen die Haare aus, auch zeigen die Nägel dystrophische Erscheinungen; auch in dem eben erwähnten Falle war die Nagelsubstanz trüb, brüchig, von Längsfurchen durchzogen, die Nägel abnorm breit und kurz.

Durchaus nicht ungewöhnlich ist eine Lokalisation an den Schleimhäuten. An Lippen, Zahnfleisch, Zunge, Kehlkopf, an den Konjunktiven und im Rektum sind gelegentlich analoge Effloreszenzen wie an der äußeren Haut beobachtet, mit der Einschränkung, daß das Symptom der Pigmentierung daselbst fehlt.

In unserem erwähnten Falle war die Übergangspartie des äußeren Lippenrots in die Schleimhaut von grieskornartiger Beschaffenheit.

Unregelmäßig klein-papillär und höckerig erschien die Lippenschleimhaut, und diese Erscheinungen erstreckten sich auf die bläulichweiß verfärbte Wangenschleimhaut. Auch am harten Gaumen waren gleichsinnige Veränderungen, während der weiche Gaumen intakt geblieben war. Am Zungenrücken fanden sich ebenfalls die kleinhöckerigen Elevationen.

Pathologische Anatomie. Entsprechend den klinischen Erscheinungen findet sich Verdickung der Hornschicht, eine Anhäufung von Pigment in den unteren Zelllagen des Rete Malpighii, welches im ganzen bald hypertrophisch, bald reduziert gefunden wurde.

Bemerkenswerte Veränderungen zeigt das Corpus papillare, indem eine bedeutende Verlängerung und Verbreiterung und vielfache netzförmige Verbindungen der Retezapfen wohl niemals vermißt werden und dem histologischen Strukturbilde ein charakteristisches Gepräge geben. In den tieferen Kutisanteilen finden sich gelegentliche Veränderungen ohne weitergehende Bedeutung, abgesehen von einem Befunde erheblicher entzündlicher Erscheinungen, über welchen Grouven und Fischer berichteten.

Diagnose. Verwechslungen können im Anfangsstadium mit Dyschromien, wie sie bei Arsenizismus, Addison usw. vorkommen, drohen; indessen die mehr zirkumskripten und entsprechend lokalisierten Verfärbungen der Haut bei der Dystrophia pap. et pigm. werden meist schon vor dem Auftreten der weiteren charakteristischen Erscheinungen die Diagnose sichern. Mit der Darierschen Dermatose dürften nur in Ausnahmefällen einigermaßen analoge klinische Symptome, abgesehen von der übereinstimmenden Lokalisation, sich ergeben; in solchen Fällen wird die histologische Untersuchung stets die gewünschte Klarheit bringen.

Ätiologie und Pathogenese. Zum Krankheitsbilde der Dystrophia pap. et pigm. gewissermaßen gehörig kann das Vorkommen maligner Neubildungen an irgendwelchen Organen oder der Bestand schwerer Allgemeinzustände erachtet werden. Da gelegentlich (Spietschka) nach Beseitigung solcher komplizierender Krankheitserscheinungen das Exanthem sich rückbildete, ist ein gewisser Kausalnexus in solchen Fällen nicht von der Hand zu weisen. Die Theorien, welche man auf Grund der Komplikation des Hautleidens mit Karzinomatose aufgestellt hat, sind vorläufig noch Gegenstand der Diskussion. Es fehlt nicht an Beobachtung von Fällen, welche die genannten malignen Zustände vermissen ließen.

Prognose. Im allgemeinen kann das Leiden als unheilbar gelten; wenn es gelingt, die bestehenden schweren Komplikationen zu beseitigen, kann auch das Hautleiden schwinden; da aber in der Regel die Prognose jener infaust ist, so gilt dasselbe auch von der Dermatose, welche, wie auch in dem Falle eigener Beobachtung (bei bestehendem Ösophaguskarzinom), eine zunehmende Verschlimmerung ihrer Erscheinungen erfährt.

Therapie. Die Richtung einer kausalen Therapie ergibt sich aus den obigen Darlegungen der Ätiologie und Prognose. Symptomatisch wird gegen etwaigen Juckreiz mit jucklindernden Mitteln, wie Salizyl-, Karbol- oder Teerspiritus (1%ig) vorzugehen sein; gegen abnorme Rauhigkeit und Trockenheit der erkrankten Partien werden Einfettungen mit Salizylvaseline (3%ig), Byrolin, Schwefelsalben (5—30%ig), gegebenenfalls auch Salbenverbände mit Borsalbe, Zinksalbe, Hebrasalbe oder Ein-

wickelungen mit Guttaplasten usf. mit Vorteil anzuwenden sein. Länger dauernde Bäder und häufige Waschungen samt Gebrauch von festen oder flüssigen einfachen oder medikamentösen Seifen sind stets am Platze.

Literatur.

Darier, *Dystrophie papillaire et pigmentaire. Annal. d. Derm. et d. Syph. 1893.*
Janovsky, *Akanthosis nigricans. Internation. Atlas seltener Hautkrankh. 1890, H. 4.*
Ders., *Hyperkeratosen in Mraceks Handb. d. Hautkrankh., Bd. III, p. 80.*
Pollitzer, *Akanthosis nigricans. Internation. Atlas seltener Hautkrankh. 1890, H. 4.*

Porokeratosis Mibelli.

Definition. Hier handelt es sich um ein chronisches, durch die Bildung hyperkeratotischer konischer und scheibenförmiger Elevationen charakterisiertes seltenes Krankheitsbild, welches histogenetisch zu den Schweißdrüsen enge Beziehungen aufweist.

Symptomatologie. Unauffällig entstehen, besonders an den Streckseiten der Extremitäten und Dorsa der Hände und Füße, aber auch an der Kopfhaut, am Stamm, im Gesicht und an den Genitalien, als Primärläsionen kleinste, konisch gestaltete, bräunliche, hornige Exkreszenzen, von einem zapfenförmigen, komedonenartigen zentralen Hornpfropf gekrönt. Nur ganz allmählich bilden sich durch periphere Progredienz die Effloreszenzen weiter; es kann der Hornpfropf ausfallen und nunmehr eine zentrale grübchenförmige Vertiefung vorliegen. Dieses Bild entspricht in gewissem Sinne bereits den vollentwickelten Herden. Diese letzteren, in ihrem Umfang von Linsen- bis Münzengröße variierend, sind durch einen peripheren braunen, hornigen Wall ausgezeichnet, welcher, vielfach eingebuchtet, auf seinem Kamm eine entsprechend dem Wall ebenfalls ringförmige Furche aufweist, aus welcher eine dünne Hornlamelle wiederum kammartig hervorragt. Der zentrale Anteil solcher Effloreszenzen ist stets tiefer nivelliert als die Randpartie, sei es, daß er im Niveau der normalen Haut liegt, sei es, daß er mehr oder weniger atrophisch ist. Diese zentrale Partie ist in dem einen Falle normalfarben, im anderen Falle braunrot oder pigmentiert, manchmal mit einigen diskreten Hornzäpfchen besetzt. Auch zirzinäre Formen kommen hier und da zur Beobachtung. Einmal entwickelt, verharren die Effloreszenzen im unveränderten Zustande, regressive Metamorphose und Schwund der Veränderungen sind selten.

Auch die Schleimhaut kann in seltenen Fällen affiziert sein; auch dort kommt es zur Bildung von annulären Herden, indem eine deutlich erhabene, dunkelgefärbte oder auch blasse Randpartie eine rosarote oder blasse vertiefte Area umschließt (Mibelli).

Pathologische Anatomie. Mibelli faßt die wichtigeren pathologisch-anatomischen Merkmale in folgende Punkte zusammen: 1. bedeutende Verdickung des Stratum corneum medium; 2. Vergrößerung der Zona lucida; 3. bald verdicktes, bald verschmächtigtes, bald fehlendes Stratum granulosum; 4. Verlängerung und Vergrößerung der intrapapillären Epithelzapfen, speziell der von Schweißdrüsenkanälen durchzogenen; 5. inkonstante leichte Entzündungserscheinungen im Derma papillare. Als hauptsächlichster Befund hat die Hyperkeratose im Bereiche des peripheren Walles zu gelten, welche in der Gestalt eines kornoiden Streifens mit den Schweißdrüsenausführungsgängen in der Mehrzahl der Fälle unverkennbar in Beziehung steht.

Diagnose. In ihrer typischen Form ist die Krankheit so charakteristisch, daß sie kaum zu Verwechslungen mit anderen Dermatosen Anlaß gibt. Am ehesten könnten annuläre Formen des Lichen ruber planus ähnlich aussehen; aber Farbe und peripherer Hornwall werden doch die Porokera-

tosis als solche in der Regel erkennen lassen. In allen Fällen werden ihr deutlicher Zusammenhang mit den Schweißdrüsen und gegebenenfalls der histologische eigenartige Befund diagnostische Schwierigkeiten beseitigen.

Ätiologie und Pathogenese. Es handelt sich um eine hereditäre Affektion, welche öfters durch mehrere Generationen hindurch beobachtet worden ist. Neuerlich wird sie auf Grund halbseitiger Entwicklung als eine Nävusform angesprochen (Truffi), eine Ansicht, welcher gegenüber sich auch Mibelli nicht ablehnend verhält.

Prognose. Quoad Heilung ist die Prognose infaust; spontane Rückbildung einzelner Herde gehört zu den Ausnahmen. Das Allgemeinbefinden wird bei den geringfügigen oder fehlenden subjektiven Beschwerden nicht alteriert. Das Leiden kann Jahrzehnte bestehen.

Therapie. Bislang haben sich Erfolge mit irgendwelchen Behandlungsmethoden nicht erzielen lassen. Die bei hyperkeratotischen Bildungen sonst üblichen hornlösenden Mittel, wie Salizylsäure, Resorzin usw., lassen ebenso im Stich, wie durch chirurgische Maßnahmen im besten Falle höchstens eine vorübergehende Wirkung rein symptomatischer Art erzielt wird.

Literatur.

Mibelli, Ungewöhnliche Formen von Keratodermie. — Porokeratosis. Internation. Atlas seltener Hautkrankh. 1893, H. 9, Taf. XXVII.
Joseph, Über Porokeratosis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1897, Bd. XXXIX.
Mibelli, Über einen Fall von Porokeratosis mit Lokalisation im Munde und an der Glans. Arch. f. Derm. u. Syph. 1899, Bd. XLVII, p. 231.
Kullack, Über Porokeratosis. Inaug.-Diss. Rostock 1900.

Angiokeratoma.

Definition. Dieses Krankheitsbild ist charakterisiert durch eine Erweiterung der Papillarkapillaren, welche zu zystenartigen Hohlräumen sich umbilden, und durch eine nicht obligate sekundäre Hyperkeratose; klinisch ergeben sich enge Beziehungen zur Congelatio.

Symptomatologie. Das Leiden tritt in der Regel in der Jugend auf; es sind anämische Individuen, bei denen es zu Erfrierungen gekommen ist, welche dazu disponiert sind. Prädilektionsstellen für die Effloreszenzen sind in erster Linie die Dorsal- und Lateralseiten der Finger sowie der Zehen; gelegentlich werden auch an den Ohrmuscheln, den Streckseiten der Ellbogen und Kniegelenke sowie der Unterschenkel, endlich auch an den Palmae (Dubreuilh) Herde beobachtet. Symmetrische Anordnung ist häufig. Im Anfang bilden sich bis linsengroße, livide bis graurötliche Flecke, welche im Zentrum eine stärker tingierte Partie zeigen. Diese verändert ihre Farbe nicht, wenn man die Effloreszenz diaskopisch untersucht. Im weiteren Verlaufe vergrößern sich die Effloreszenzen um weniges, im Zentrum treten deutlich erweiterte Kapillaren zutage, welche sich über das Niveau erheben können und mit der sie deckenden elevierten Epidermis opaleszierende livide oder graurötliche Papeln bilden. Schließlich können diese Herde ein warziges, verruköses Aussehen annehmen, indem die Hornschicht sich wesentlich verdickt. Durch diese scheinen dann die Teleangiektasien bzw. zystisch erweiterten Blutgefäße durch. Durch Konfluenz solcher Effloreszenzen entstehen warzige scheibenförmige Protuberanzen. Die Bildung solcher hyperkeratotischer Herde ist indessen nicht obligat, vielmehr bleiben manchmal nicht nur die Hyperkeratose, sondern auch die Elevationen aus. Die einmal ausgebildeten Herde bleiben ohne weitere

Ausdehnung bestehen, oder sie bilden sich klinisch mehr oder weniger, manchmal gänzlich zurück. Subjektive Beschwerden fehlen; Komplikationen werden kaum beobachtet, das Allgemeinbefinden wird durch die Hautaffektion nicht beeinträchtigt. Im späteren Alter treten keine neuen Herde mehr auf.

Fig. 8. Angiokeratom. (Wiener Moulage.)

Pathologische Anatomie. Charakteristisch sind in erster Linie Blutgefäßerweiterungen in der Pars papillaris; die ektatischen Kapillaren führen zu zystischen Bildungen, zur Bildung von Kavernen, deren Inhalt aus Zelldetritus und Blut besteht. Diese Hohlräume können durch Verdrängung des umgebenden Gewebes einerseits so weit nach oben reichen, daß sie nur von einer relativ schmächtigen Epitheldeckschicht bekleidet sind, andererseits buchten sie durch ihre Größe die Papillen aus und formieren schmale, übrigens vielfach sich verzweigende Retezapfen. Ein Rundzelleninfiltrat um die geschilderten Gefäßbildungen herum und unter ihnen wurde in einer Reihe von Fällen beobachtet, andererseits auch oft vermißt. Bei den verrukösen Formen findet sich eine ausgesprochene, typische Hyperkeratose.

Ätiologie. Die auffallend häufige Koinzidenz von Perniones mit dem Angiokeratom bzw. das häufig viele Jahre vor Auftreten des letzteren beobachtete Vorhandensein von Erfrierung hat naturgemäß an einen kausalen Zusammenhang beider Veränderungen denken lassen. Von Dubreuilh wird aber betont, daß der exakte Nachweis des Entstehens von Angiokeratom auf der Basis vorhandener Perniones nicht geliefert sei, andere Autoren nehmen hinwiederum solches Verhältnis als selbstverständlich an. Von französischer Seite wird der lokalen Asphyxie der Extremitäten eine Bedeutung für das Zustandekommen der Affektion beigemessen. Neuerlich findet man Beziehungen zwischen dem Lupus pernio und dem Angiokeratom, und in Konsequenz solcher Identitätsversuche erblickt man in dieser Affektion ebenfalls ein Tuberkulid. Daß es namentlich anämische Individuen sind, welche an Angiokeratom erkranken, kommt solcher, im Grunde genommen noch rein hypothetischen Theorie zustatten.

Diagnose. Verwechslungen kommen in erster Linie mit einfachen Perniones vor, welche jedoch die charakteristische sichtbare Kapillarerweiterung sowie die verruköse Papelbildung und histologisch die Zystenbildung vermissen lassen. Erythema multiforme papulatum und annulare werden sich außerdem durch den mehr akuten Verlauf und das Rosarot im Frühstadium der Effloreszenzen meist ohne weiteres differenzieren lassen. Von gewöhnlichen Warzen unterscheidet sich das Angiokeratom durch die markanten Gefäßveränderungen; große Schwierigkeiten scheint in der Tat bisweilen für die Differentialdiagnose der Lupus pernio zu bereiten, welcher jedoch durch seine Persistenz, durch den histologischen Befund und durch das Auftreten weiterer tuberkulöser Erscheinungen als solcher sich markiert.

Prognose. Das Angiokeratom kann sich wahrscheinlich völlig rückbilden, aber häufiger persistiert es in der einmal erreichten Ausdehnung, ohne zu nennenswerten Beschwerden Anlaß zu bieten.

Therapie. Vielfach geniert das Leiden seine Träger so wenig, daß ärztliche Behandlung überhaupt nicht nachgesucht wird. Zur schnellen Beseitigung werden kaustische Methoden empfohlen (Thermokaustik, Galvanokaustik). Joseph wendet Unnas Mikrobrenner mit Vorteil an. Gute Erfolge erzielte man mit Elektrolyse (Pringle).

Literatur.

***Dubreuilh, W.**, Angiokératome, in Besnier, Brocq, Jacquet. La Pratique dermatologique 1900, Tome I, p. 423.*

***Frohwein**, Zur Angiokeratomfrage. Monatsh. f. prakt. Derm. 1906, Bd. XLII, Nr. 7, p. 345.*

I.

Professor Dr. JESIONEK, Gießen.

Mit 1 Tafel und 32 Figuren im Text.

Die parasitären Hautkrankheiten.

Der dermatologische Sprachgebrauch hat es gefügt, daß man aus der Reihe der Infektionskrankheiten, welche sich an und in der Haut abspielen, die sogenannten „parasitären Hautkrankheiten" abgetrennt hat. Didaktische Gesichtspunkte rechtfertigen diese Sonderstellung. Es handelt sich hier um diejenigen Krankheiten, welche durch die pflanzlichen und durch die tierischen Schmarotzer der menschlichen Haut verursacht werden, um die Dermatomykosen und Dermatozoonosen. Es sind das Hautkrankheiten im wahrsten Sinne des Wortes, insofern sich die Krankheitserscheinungen, abgesehen von seltenen komplikatorischen Ausnahmen, ausschließlich oder wenigstens der Hauptsache nach auf und in der Haut abspielen.

Dermatomykosen,

auch Hyphomykosen, nennen wir diejenigen Hautkrankheiten, welche durch die Ansiedlung und Entwicklung der Hyphomyzeten auf der Haut zustande kommen. Die Pathologie kennt schon seit langem das Mikrosporon furfur, das Mikrosporon minutissimum, das Trichophyton tonsurans (die Pilze aus der Gruppe des Trichophyton tonsurans), das Achorion Schönleini. Die letzten Jahre haben uns die Kenntnis einer besonderen Art der pathogenen Fadenpilze gebracht, der Sporotrichen (Sporotrichon Beurmanni).

Die zu den eigentlichen Pilzen, zu den Eumyzeten gehörigen Fadenpilze sind dadurch ausgezeichnet, daß sie ein Myzel besitzen. Es ist das ein der Fläche nach sich ausbreitendes Flechtwerk von zarten oder kräftigeren Fäden, welche sich auf geeigneten Nährböden, wozu die menschliche Haut gehört, aus den fortpflanzungsfähigen Sporen entwickeln. Aus homogenem Protoplasma bestehend, haben die Myzelfäden die Eigenschaft, strangartig sich aneinander zu legen, alle möglichen Windungen und Krümmungen einzugehen, sich zu septieren und sich zu verzweigen und ein wirres Maschengeflecht zu bilden. Sie zeigen sich in verschiedener Länge und in verschiedener Breite. Aus ihnen entwickeln sich auf dem Wege der ungeschlechtlichen Fortpflanzung die Fruktifikationsbildungen, größere oder kleinere Haufen oder Reihen stark lichtbrechender Körperchen von rundlicher oder eckiger Gestalt und geringer, verschiedener Größe. Entweder zerfallen die Myzelfäden zu Sporen, Endosporenbildung, oder sie schnüren die Exosporen, die Konidien, von sich ab.

Die Verschiedenartigkeit in der Bildung der Fruchtformen, die Einflüsse aller möglicher Faktoren hinsichtlich des Nährsubstrates bedingen eine geradezu ungeheuerliche Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen innerhalb der einzelnen hierher gehörigen Pilzarten.

Die menschliche Haut verhält sich gegen die Invasion der verschiedenen Fadenpilze sehr verschieden, obwohl diesen allen die eine Eigenschaft gemeinsam zu sein scheint — vielleicht mit Ausnahme der Sporotrichen — daß sie ausschließlich die obersten verhornenden Teile des Epithels befallen, ohne in die Tiefe des Rete Malpighii oder gar ins Bindegewebe vorzudringen. Dabei beschränken sich Mikrosporon furfur und Mikrosporon minutissimum auf das Stratum corneum der Epidermis, während Trichophyton und Achorion auch die epidermalen Anhangsgebilde nicht verschonen. Der eine Pilz, das Mikrosporon furfur z. B., bildet auf der Oberfläche der Körperdecke Auflagerungen von förmlichen Reinkulturen, ohne daß die Haut hierauf mit entzündlichen Vorgängen oder sonst irgendwie reagieren würde. Die Haut erleidet hier keine andere Schädigung, als daß sie durch braune Flecken verunziert wird; die Flecken sind leicht zu beseitigen, ohne Spuren zu hinterlassen. Das Achorion Schönleinii dagegen macht das Hautgewebe atrophisch und gibt zu dauernder Verwüstung Anlaß. Das Trichophyton tonsurans verursacht das eine Mal eine oberflächliche Entzündung, welche unter dem Bilde blaßroter schuppender Flecken innerhalb kurzer Zeit sich erschöpft, das andere Mal kommt es unter seiner Einwirkung zu tiefgreifender Eiterung und zu hochgradiger Geschwulstbildung, deren Involution sich über Monate und Jahre hinziehen kann.

Die Pilzkrankheiten sind kontagiös, die Ansteckungsgefährlichkeit bewegt sich aber innerhalb weiter Grenzen. Gerade hier haben wir Gelegenheit zu beobachten, in welch gewaltigem Umfang die individuelle Disposition der einzelnen Menschen die Pathogenität der Krankheitsträger beeinflußt, wie sehr die Infektionsfähigkeit von konstitutionellen Momenten abhängig ist. In letzter Linie sind es auch hier angeborene oder erworbene Anomalien der Struktur und des Chemismus der Gewebe, welche die Ansiedlung und pathogene Entwicklung dieser höher organisierten pflanzlichen Parasiten ermöglichen.

I. Pityriasis versicolor — Mikrosporon furfur.

Bei der Kleienflechte beschränken sich die Krankheitserscheinungen, wenn wir überhaupt von solchen sprechen dürfen, auf fleckförmige braune Verfärbungen, auf kosmetische Störungen im äußeren Ansehen der Haut. Entzündungsvorgänge oder sonstige Reaktionen des Hautgewebes gegen die Pilzinvasion sind dem Bilde der Pityriasis versicolor vollkommen fremd. Das Microsporon furfur etabliert sich und entwickelt sich in den der Abstoßung verfallenen Lagen der Hornschicht und bildet hier rasenförmige Auflagerungen. Wie es im Namen der Affektion zum Ausdruck kommt, schuppen diese Pilzauflagerungen und sind von wechselnder Farbe. Braun ist der vorherrschende Farbenton, er variiert aber von seinen hellsten gelblichen Nüancen bis zum tiefsten Braunschwarz. Erinnern solche dunkle schuppende Flecken an den Ausdruck Pityriasis nigra der älteren Autoren, so sind wir in anderen Fällen kaum in der Lage, auf einigermaßen lebhaft pigmentierter Haut die zarten hellbräunlichen Flecken deutlich zu unterscheiden. Die Intensität der Verfärbung scheint von der Massenhaftigkeit der Pilzanhäufung in gewissem Grade abhängig zu sein. Dazu kommt, daß der

wechselnde Füllungszustand der kutanen Blutgefäße der gelbbraunen Farbe der Pilzauflagerungen einen bald mehr, bald weniger kräftigen roten Ton beimischt. Während des Auskleidens der Patienten ist dieses Farbenspiel sehr deutlich zu sehen.

Die Flecken sind von verschiedener Größe. Wir beobachten Fleckchen kaum so groß wie einen Stecknadelkopf, finden aber meistens größere Fleckchen vom Umfange einer Linse oder Erbse, auch münzengroße Effloreszenzen, und häufig genug treffen wir am Stamm auf ausgedehnte braune Flächen, deren Charakter wir erst an der Peripherie erkennen, wo die aus Kreissegmenten sich zusammensetzende Begrenzungslinie uns verrät, daß die flächenhafte Ausbreitung der braunen Verfärbung auf die Konfluenz zahlreicher größer gewordener und verschmelzender Scheiben von Pityriasis versicolor zurückzuführen ist. Im allgemeinen scheint das periphere Wachstum der einzelnen Scheibchen nur langsam vor sich zu gehen. Orbikuläre und gyrierte Effloreszenzen bekommt man selten zu Gesicht. Häufiger dagegen sehen wir punktförmige Effloreszenzen, meist von dunkler Farbe, hauptsächlich an den seitlichen Partien des Rumpfes; die genauere Besichtigung lehrt uns, daß hier inmitten des braunen Fleckchens eine Follikularmündung, manchmal auch ein Lanugohärchen zu erkennen ist und daß die Pilzansammlung in die Mündung des Follikulartrichters sich hinein erstreckt und sich auf dessen nächste Umgebung beschränkt. Auch die Öffnungen der Schweißdrüsenausführungsgänge können von der Pilzinvasion betroffen werden; mitunter scheint es in solchen Fällen zu Störungen der Schweißabsonderung zu kommen.

Die Schuppung ist ein kennzeichnendes Moment der Pityriasis versicolor; aber sie kann verschiedene Grade aufweisen. Bei ungepflegter trockener und welker Haut — und eine solche scheint der Ansiedlung des Mikrosporon furfur besonders zuzusagen — beschleunigen und vermehren die Pilze die physiologische Desquamation; kleienförmige Schüppchen, feine Epidermisfetzchen bedecken die braunen Fleckchen. Bei fettiger Haut aber und bei Menschen, welchen der häufigere Gebrauch der Seife nicht fremd ist, tritt die erhöhte Neigung zur Schuppung erst dann deutlich zutage, wenn der kratzende Fingernagel über die Fleckchen hinwegfährt. Bei ausgebreiteter Affektion bekommt man reichlichere Schuppung nur selten zu Gesicht. In jedem einzelnen Falle aber läßt sich durch Kratzen die Eigentümlichkeit der oberflächlichen kleienförmigen Abschilferung leicht darstellen. Dabei kann es sich ereignen, daß man mit einem einzigen kräftigeren Striche in einem größeren zusammenhängenden Epidermisfetzchen die ganze Pilzauflagerung von der Haut abhebt, wobei es zu punktförmiger Blutung und rasch schwindender Rötung der Hautstelle kommen kann; von ihren Pilzen befreit, ist die Haut kurze Zeit darauf von normalem Aussehen.

Pityriasis versicolor kommt am ganzen Körper vor, soweit derselbe für gewöhnlich von der Kleidung bedeckt ist. Die Sternalgegend aber und die Infraklavikulargruben sind ausgesprochene Prädilektionsstellen. Auch die Supraklavikulargruben, die Gegend zwischen den Schulterblättern, die nähere und weitere Umgebung der Achselhöhlen, Bauchhaut, Leistengegend und Oberschenkel sind häufig Sitz der braunen Flecken. Selten finden wir die Unterschenkel und die oberen Partien des Halses von der Kleienflechte befallen und nie (abgesehen von extremsten Ausnahmefällen) sehen wir die Fleckchen auf der Haut des Gesichtes und der Hände, niemals auf den Vorderarmen bei Menschen

der arbeitenden Bevölkerungsklassen, welche die Arme vielfach entblößt zu tragen pflegen. Haare und Nägel bleiben von der Invasion des Mikrosporon furfur bewahrt. Die Eigenart der Lokalisation des Pilzes auf den von Kleidern gegen das Licht geschützten Körperpartien läßt daran denken, daß die Entwicklung der Pilzrasen am besten in der Dunkelheit vor sich gehe.

Subjektive Beschwerden verursacht die Kleienflechte nicht; ab und zu hört man über geringfügiges Jucken klagen. Dabei bleibt es aber noch immer dahingestellt, ob die Pilze es sind, welche das Juckgefühl auslösen, und nicht etwa andere Momente dabei die Hauptrolle spielen. Denn zu Pityriasis versicolor ist besonders solche Haut disponiert, welche zu häufigeren Schweißausbrüchen neigt und wegen dieser oder wegen anderer Ursachen für gewöhnlich mit Flanell- und Wollwäsche bedeckt ist und häufig der erweichenden Wirkung hydrotherapeutischer Maßnahmen ausgesetzt wird. Alle jene Einwirkungen, welche eine mäßige Mazeration der Oberhaut zur Folge haben, begünstigen die individuelle Disposition, besonders wenn dabei die Haut, wie bei den Phthisikern oder anderen im Ernährungszustand heruntergekommenen Kranken, von trockener, dünner, zarter Beschaffenheit ist und von ihrer normalen Turgeszenz eingebüßt hat. Dabei ist allerdings nicht außer acht zu lassen, daß blühende und gesunde Individuen, deren Haut nicht die Spur einer nachweisbaren anatomischen oder physiologischen Schädigung aufweist, in ausgedehntem Umfange von der Kleienflechte überzogen werden können. Gesunde und kranke Menschen können die Disposition in sich tragen, an Pityriasis versicolor zu erkranken. Aber zweifellos muß die Haut, um einer spontanen oder willkürlichen Infektion fähig zu sein, gewisse Eigentümlichkeiten besitzen, welche uns unbekannt sind. Die Kleienflechte ist ungemein verbreitet, und Mikrosporonpilze gibt es wahrscheinlich allerwegen. Wir sehen aber bei Ehegatten, von welchen der eine mit Pityriasis überhäuft sein kann, während der andere zeitlebens frei bleibt, daß das Vorhandensein der Infektionsmöglichkeit noch nicht genügt, auf daß eine Übertragung zustande komme. Übertragung der Kleienflechte von Mensch zu Mensch ist jedenfalls nur äußerst selten zu konstatieren. Feuchte Wäsche und wolliges Unterzeug sind wahrscheinlich die häufigeren Träger der Infektion.

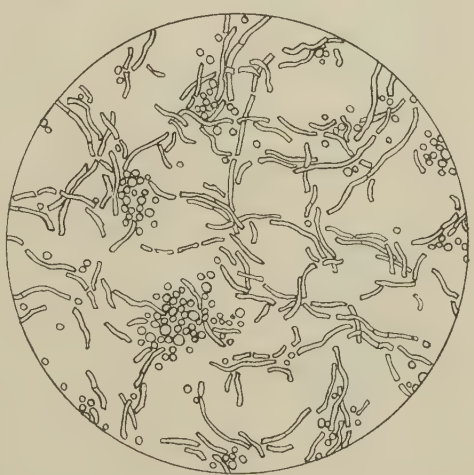


Fig. 1. Mikrosporon furfur aus einem Schüppchen von Pityriasis versicolor.

Bei Kindern und Greisen findet man Pityriasis versicolor so gut wie nie; Ausnahmefälle kann es ja geben. Man hat beobachtet, daß bei alt werdenden Männern die Pityriasis versicolor sich von selbst zurückbildet. Die Kleienflechte ist entschieden eine Affektion der Erwachsenen und der mannbaren Jugend; das Geschlecht ist ohne erkennbaren Einfluß auf die Disposition. Klimatische Verhältnisse scheinen die Unter-

schiede der geographischen Verbreitung bis zu einem gewissen Grade zu bedingen.

Bringt man die abgekratzten Schüppchen mit einem Tropfen Wasser, Glyzerin oder Kalilauge unter das Mikroskop, so erblickt man schon bei schwachen Vergrößerungen ein charakteristisches Bild (Fig. 1). Die traubenförmig angehäuften großen Konidien mit ihrem starken Lichtbrechungsvermögen kennzeichnen sofort die Eigenart des Mikrosporon furfur; keine der anderen pathogenen Pilzarten weist so massenhafte große Fruktifikationselemente auf. Aber auch die Myzelfäden stellen sich der Wahrnehmung rasch dar. Es sind ziemlich breite gekrümmte Fäden, die nur geringe Verzweigung aufweisen und in ihren scharfen rechtwinkligen, häufig U-förmigen Krümmungen charakteristische Formen besitzen. Man überzeugt sich am mikroskopischen Präparate leicht, daß das abgekratzte Schüppchen beinahe eine Reinkultur der Pilze darstellt; die zelligen Elemente aus dem Stratum corneum treten neben der Massenhaftigkeit der Pilzelemente in den Hintergrund. — Die kulturelle Identifizierung des Mikrosporon furfur ist schwierig, aber möglich.

II. Erythrasma — Mikrosporon minutissimum.

Auch die Erscheinungen, welche das Mikrosporon minutissimum an der menschlichen Haut bewirkt, sind geringfügiger Natur, im Grunde genommen nichts anderes als kosmetische Störungen. Der Analogien, welche zwischen Pityriasis versicolor und Erythrasma bestehen, sind es mehrere. Die Frage, ob es sich beim Mikrosporon minutissimum nicht um eine Varietät des Mikrosporon furfur handle, welche sich aus der Adaption des Saprophyten an die Einflüsse gewisser Körperpartien ergebe, hat ihre Berechtigung ebenso wie die Anschauung, daß das Erythrasma nichts anderes als eine regionär modifizierte Pityriasis versicolor darstelle. Beide Affektionen beobachtet man nicht selten an einem und demselben Individuum, und der Gedanke ist nicht von der Hand zu weisen, daß in diesen Fällen wenigstens eine Ansiedlung von Mikrosporon furfur auf intertriginösen Hautstellen vorliege.

Fig. 2. Mikrosporon minutissimum aus einem Erythrasma-Scheibchen der rechten Achselhöhle eines 17jähr. Mädchens.

Die Pilze, welche wir in den Erythrasmaflecken finden, sehen gerade so aus wie die Pilze der Pityriasis versicolor; nur ist hier alles viel kleiner und zarter. Die Myzelfäden sind ungemein fein und schmächtig, auch erreichen die einzelnen Fäden nur eine geringe Länge. Die Sporen sind klein, körnchenartig, liegen in lockeren Häufchen zusammen (Fig. 2).

Auf der menschlichen Haut entwickeln sich die Pilze nur an bestimmten Prädilektionsstellen, am Scrotum und an den anliegenden Partien der Oberschenkel, in der Crena ani, in den Achselhöhlen und in den Furchen unter den Mammae, überall dort, wo zwei Hautflächen ständig aneinander reiben. Auch hier wiederum scheinen Übertragungen von Mensch zu Mensch nicht vorzukommen und Besonderheiten in den sekretorischen Vorgängen an der Haut das wesentliche disponierende Moment zu bilden. Ob die Verbreitung des Erythrasma eine so allseitige ist wie die der Pityriasis versicolor, bleibe dahingestellt.

Die Flecken, welche das Krankheitsbild des Erythrasma bilden, repräsentieren sich als runde gelbbräunliche Scheibchen mit rötlichem Ton, welche die ausgesprochene Neigung besitzen, an umschriebenen

münzengroßen oder auch flachhandgroßen Hautpartien zu konfluieren. Selbst an alten, lange bestehenden Herden ist man selten in der Lage, im Aussehen der zentralen und peripheren Partien wesentliche Differenzen zu konstatieren, wenn nicht die Randpartien größerer Flächen durch etwas stärkere Rötung und minimalste Elevation und markantere Schuppung von den zentralen Teilen sich abheben. Kreis- und Ringbildungen, girlandenartige Zeichnungen bekommt man nur selten zu Gesicht. Der konstant gelbrötliche Ton, welcher sich der bräunlichen Farbe der Pilzrasen beimischt, ist auf die Hyperämie der sich reibenden, mechanisch und chemisch irritierten Hautstellen zurückzuführen. Dabei ist nicht zu übersehen, daß heftigere äußere Irritamente, Reibung vor allem und temporär gesteigerte Schweißsekretion die Rötung der affizierten Stellen zuzeiten deutlicher hervortreten lassen. Neben der Lokalisation und neben der Eigenart des rotgelben Farbentones ist gegenüber der Pityriasis versicolor zu beachten, daß die Schuppung hier eine zartere und feinere ist als dort. Die Stellen sehen aus, wie wenn sie mit einer feinsten Schicht Mehlstaub überzogen wären. Beim Kratzen mit dem Fingernagel oder mit einem Schabinstrument gelingt es nicht, einigermaßen größere Epidermisfetzchen zur Abhebung zu bringen.

Das Material, welches wir zur mikroskopischen Untersuchung auf den Objektträger gewinnen, ist nichts anderes als eine staubartige Masse minimalster Schüppchen. Der Nachweis der Pilze in diesen gelingt nicht schwer und bildet gegenüber den klinisch oft recht ähnlichen Herden seborrhoischen Ekzems das ausschlaggebende diagnostische Kriterium.

Subjektive Belästigungen verursacht das Erythrasma nicht. Wenn mancher Patient über leichtes Jucken klagt, so ist dieses wohl nur auf diejenigen Faktoren zurückzuführen, welche an den Prädilektionsstellen des Erythrasma auch ohne das Vorhandensein des Mikrosporon minutissimum vorübergehende Juckempfindungen auslösen.

Trotz aller Geringfügigkeit der klinischen Symptome ist die Prognose insofern keine günstige, als es wohl gelingt, die pilzbehafteten Stellen zu reinigen, falls der Patient die erforderliche Geduld besitzt; Rezidive aber sind äußerst schwer zu vermeiden. Es scheint, als ob eine Haut, welche dem Mikrosporon geeignete Lebensbedingungen bietet, von diesem Schmarotzer nicht frei gehalten werden kann.

Die Beseitigung der Flecken, welche Microsporon furfur und Mikrosporon minutissimum auf der Haut verursachen, ist nicht schwierig. Alle Mittel, welche eine Exfoliation der oberen Lagen der Epidermis bewirken, können uns dazu dienen: Schmierseifebäder, Waschungen mit Seifenspiritus, Salizylsäure- und Salizylsäureschwefelpasten, Jodtinkturpinselungen und Einreibungen mit Chrysarobinsalben, 2—5%, Anthrarobin 3,0 auf 10,0 Tinct. Benzoes. Sehr vorteilhaft erweist sich auch die Verwertung der chemischen Strahlen verschiedener phototherapeutischer Lampen. Aber Rezidive hintanzuhalten gelingt bei Pityriasis versicolor nur dann, wenn der Patient sich peinlichster Reinlichkeit und Vorsicht im Gebrauche der Leibwäsche befleißigt und danach trachtet, entweder durch regelmäßige Seifenwaschungen und Einreibungen von Lassarscher Paste seine Haut geschmeidig und widerstandsfähig zu erhalten oder aber gleichzeitige Neigung der Haut zu seborrhoischen Absonderungen zu bekämpfen. Auch den Rezidiven des Erythrasma gegenüber scheinen gewöhnliche Lichtbäder das beste Prophylaktikum darzustellen.

III. Trichophytie — Trichophytonpilze.

In interessantem Gegensatz zu dem mehr saprophytären Schmarotzertum des Mikrosporon furfur und des Mikrosporon minutissimum steht die ausgesprochen pathogene Tätigkeit, welche die Trichophyton- und Achorionpilze auf der menschlichen Haut entfalten. Auf der einen Seite absolute oder nahezu absolute Indifferenz, auf der anderen Seite lebhafte Reaktion unter dem Bilde sehr sinnfälliger krankhafter Veränderungen! Das differente Verhalten der menschlichen Haut zieht zwischen den genannten Mikrosporonarten einerseits, den Pilzen der Trichophyton- und Achoriongruppe andererseits eine scharfe Grenze. Auch innerhalb der durch Trichophyton und Achorion verursachten Erkrankungen ist die Verschiedenartigkeit der Gewebereaktion dasjenige Moment, welches mit einiger Sicherheit die zwei Arten der krankheitserregenden Fadenpilze zu unterscheiden gestattet. Vom klinischen Standpunkt aus sind Trichophytie und Favus leicht auseinander zu halten. Aber zwischen Favus- und Trichophytiepilzen können die morphologischen Unterscheidungsmerkmale sich so sehr verwischen, daß gerade bei differentialdiagnostischen Schwierigkeiten aus dem mikroskopischen Bilde oft nur relative Anhaltspunkte gewonnen werden können. Wir müssen abwarten, bis die Botaniker die Fortpflanzungs- und Entwicklungsverhältnisse der einzelnen Fadenpilze mit größerer Genauigkeit festgestellt haben. Bis dahin werden wir Ärzte gut daran tun, im Studium der pathogenen Hyphomyzeten den klinischen Erfahrungstatsachen die Befunde der mikroskopischen und kulturellen Untersuchungen unterzuordnen und in der gewöhnlichen Praxis des täglichen Lebens mit den gröberen Kennzeichen der einzelnen Pilzarten uns abzufinden. Es wäre falsch über der Unsicherheit, welche die modernsten Studien auf mykologischem Gebiete in die Lehre von den Trichophyton- und Favuspilzen gebracht haben, zu vergessen, daß die Krankheitsbilder der Trichophytie und des Favus in scharfen Zeichnungen vor uns liegen.

Unter der Bezeichung Trichophytie fassen wir diejenigen Erkrankungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde zusammen, welche durch Fadenpilze aus der (von Gruby und Malmsten entdeckten) Gruppe des Trichophyton tonsurans verursacht werden. Die krankhaften Veränderungen, welchen Trichophytonpilze zugrunde liegen, sind ihrem klinischen Verhalten nach untereinander sehr verschieden, und auch die Pilze selbst in den verschiedenen trichophytären Affektionen weisen morphologisch und kulturell große Verschiedenheiten auf. In der letzten Zeit hat man immer mehr die Gepflogenheit angenommen, von einer Mehrheit der Trichophytonpilze zu sprechen; auch glaubt man für bestimmte Krankheitsbilder ganz bestimmte Trichophytonpilze verantwortlich machen zu dürfen.

Man kennt Trichophytonpilze, welche ausschließlich beim Menschen vorkommen, solche, welche ausschließlich bei Tieren vorkommen, solche, welche von Tieren auf den Menschen übertragen werden können, die Trichophytonpilze der Rinder, der Pferde, der Hunde, der Katzen, der Esel, der Schweine, der Schafe, des Geflügels. Man kennt Trichophytonpilze, welche große Sporen treiben, und solche, deren Sporen auffallend klein sind: Trichophyton megalosporon und Trichophyton mikrosporon. Bei trichophytären Haarerkrankungen findet man die Pilze bald ausschließlich an der Oberfläche, bald ausschließlich im Inneren des Haares; man spricht demzufolge von Trichophyton ektothrix und Trichophyton endothrix; daneben aber gibt es Pilze, welche sowohl in wie auf dem Haar gedeihen: Trichophyton endoektothrix.

Aus der vergleichenden Pathologie der Human- und Tiertrichophytie, aus den experimentellen Übertragungsversuchen und aus den Versuchen, Trichophytonpilze auf künstlichen Nährböden zu züchten, ergibt sich die eine Tatsache mit Sicherheit, daß ein und derselbe Pilz auf verschiedenen Nährsubstraten in verschiedener Weise gedeiht; schon die geringfügigsten Veränderungen der künstlichen Nährböden sind imstande, die Entwicklung, die Fortpflanzung, die Gestaltung der Trichophytonpilze in besondere Bahnen zu lenken; in der gleichen Weise scheinen klimatische Einflüsse zur Geltung zu gelangen. Die Trichophytonpilze sind geradezu ausgezeichnet durch ihre Fähigkeit, im Kampf ums Dasein, im wahrsten Sinne des Wortes, ganz besondere Blüten zu treiben und in den mannigfaltigsten Formen ihrer Umgebung sich anzupassen. Zahllose Variationen im morphologischen und biologischen Verhalten der Pilze verschiedener Kulturen und verschiedener Provenienz zeugen von dem hochgradig entwickelten Vermögen der Anpassung an äußere Bedingungen. Vielleicht entspricht es dem heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse besser, den Polymorphismus des Trichophyton tonsurans zu betonen, anstatt von einer prinzipiellen Artverschiedenheit der Trichophytonpilze zu reden. Jedenfalls ist die praktische Bedeutung der bisherigen Ergebnisse der systematisierenden Botanik auf diesem Gebiet für die Beurteilung der durch die Trichophytonpilze erzeugten Krankheiten sehr gering. Auf dermatologischem Gebiet tut man gut daran, in der Spezialisierung der Krankheitserreger nicht zu weit zu gehen. Dem kranken Menschen gegenüber ist es notwendig, die Gebiete der Pathologie von weiteren Gesichtspunkten aus zu überblicken. Im Organismus selbst sind die Faktoren gelegen, welche im einzelnen Fall den Ablauf der Infektionskrankheiten, im speziellen der trichophytären Erkrankungen beherrschen.

Fig. 3. Trichophyton tonsurans aus einem Haare der Kinngegend eines Patienten mit Sycosis parasitaria. Die Kühe des Patienten haben an „Flechte und Haarausfall" gelitten. Die Haarsubstanz ist durch Kalilauge und mechanische Mittel zerstört, so daß von der Struktur des Haares nichts mehr zu erkennen ist.

Allgemeine Momente konstitutioneller Natur, gradweise Differenzen der individuellen Disposition, regionäre anatomische und funktionelle Eigentümlichkeiten der Haut beeinflussen Wachstum und Virulenz der Trichophytonpilze nicht minder wie die spezielle Reaktion der infizierten Hautstelle; daher in erster Linie die Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder, welche wir unter dem Begriff der Trichophytie von einem einheitlichen ätiologischen Gesichtspunkt zusammenfassen.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus besteht das Wesen der Trichophytie in einer Entzündung des Hautgewebes. Wir haben es bei der Trichophytie mit einer zirkumskripten Dermatitis zu tun, welche in vollkommener Restitutio ad integrum ihren Abschluß findet. In der verschiedenen Gestaltung der klinischen Krankheitserscheinungen gelangen vielfach nur die verschiedenen Intensitätsgrade der Entzündung zum Ausdruck. Der Umstand, daß die Pilze aus der Gruppe des Trichophyton tonsurans für ihr Gedeihen an der menschlichen Haut in den Haaren und Haarfollikeln besonders günstige Vorbedingungen finden, verleiht der Trichophytie unter den übrigen Hyphomykosen das spezifische Gepräge. Die durch das Trichophyton ausgelöste eiterige Follikulitis und Perifollikulitis mit ihren Folgeerscheinungen repräsentiert den höchsten Grad der entzündlichen Reaktion; in engeren Grenzen hält sich die Reaktion dort, wo sich die Ansiedlung des Trichophyton an der unbehaarten Haut auf die obersten Lagen der Epidermis beschränkt.

Das Trichophyton tonsurans, welches wir den Krankheitsherden der menschlichen Haut entnehmen, stellt sich uns unter dem Mikroskop als ein Fadenpilz dar, welcher im allgemeinen sehr zarte Myzelfäden und rundliche oder länglichovale, für gewöhnlich kettenförmig aneinandergereihte Konidien besitzt. Die Fäden sind septiert und nicht septiert, meist lang gestreckt, vielfach aber auch stark geschlängelt und gebogen; Verzweigungen sind nicht gerade sehr häufig, Ohne weiteres ist ersichtlich, daß die Fruktifikationsorgane durch den Zerfall der Hyphen entstehen; das Protoplasma der Fäden, homogen oder fein gekörnt, scheidet sich durch das Auftreten dicht hintereinander stehender Querscheidewände in rechteckige Zellenräume, welche immer mehr auseinanderrücken und sich dabei abrunden, voneinander sich ablösen und nach ihrer Auskeimung zu neuen Hyphen heranwachsen (Fig. 3).

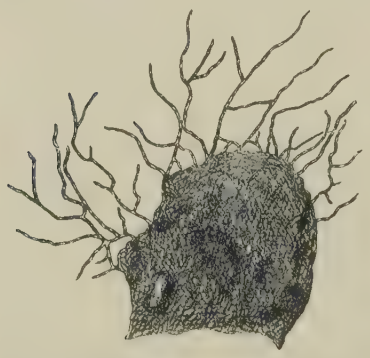


Fig. 4. Trichophyton tonsurans. In Situ-Kultur nach Plaut; Bläschendecke vom Herpes tonsurans vesiculosus der Nackenhaargrenze eines 20jährigen Feldarbeiters.

Um die Pilze zur Darstellung zu bringen, verfährt man zweckmäßig in der Weise, daß man das zu untersuchende Material, Schuppen, Haare, Borken oder Nagelsubstanz, in Kalilauge aufhellt. Oft gelingt das Auffinden der Pilze in kurzer Zeit, Fäden und Konidien stellen sich in großer Menge unter dem Mikroskope dar. Sehr oft aber erfordert der Pilznachweis große Mühe und viele Zeit; es bedarf eines reichlichen Materiales, um im einzelnen Falle die klinische Diagnose durch den mikroskopischen Befund zu erhärten. Wichtig ist es, die Schüppchen nach Möglichkeit zu zerkleinern und zu verreiben und auch an den Haaren die infiltrierte Wurzelscheide möglichst zu zerfasern. Je mehr man nach Trichophytonpilzen sucht, um so mehr erkennt man, daß in den einzelnen Krankheitsbildungen die Menge der Pilze eine sehr verschiedene ist. Man kann sich oft des Eindruckes nicht erwehren, als ob irgendwelche reaktive Vorgänge seitens des erkrankten Gewebes die krankheitsauslösenden Pilze rasch zu vernichten vermöchten. Es hat den Anschein, als ob die Pilze um so rascher aus den krankhaften Veränderungen des Gewebes verschwänden, je akuter die Entzündungserscheinungen ablaufen. In den ersten Manifestationen des Herpes tonsurans maculosquamosus gelingt es oft nicht, auch nur eines Fadens habhaft zu werden; erst nach tagelangem Bestand der schuppenden Scheibeneffloreszenzen häufen sich die Pilzbefunde. Gerade diese Erfahrungen bekräftigen immer wieder sufs neue den Verdacht, daß die Pityriasis rosea nichts anderes sei, als ein akut verlaufende Form des Herpes tonsurans maculosquamosus, bei welcher die Pilze selbst ungemein rasch zugrunde gehen. Andererseits trifft man bei der parasitären Sykosis die meisten Pilze in den randständigen neu auftretenden Pusteln, während es dem Zufall überlassen bleibt, ob man inmitten eines älteren Herdes in den Haaren einen Pilz auffindet.

Wünschenswert wäre es, wenn wir zum Nachweis der Trichophytonpilze uns der Kulturen in ausgedehntem Maße bedienen könnten (Fig. 4). Aber auch dieses Verfahren versagt nur zu oft. Die Herstellung von Kulturen ist nicht leicht, nicht zum wenigsten

wegen der Schwierigkeit, die Fadenpilze von anderen an der kranken Haut stets in reichen Mengen vorhandenen Keimen zu isolieren. Am besten entwickeln sie sich auf Nährböden, welche reich an Kohlehydraten und arm an Eiweiß sind, unter Gegenwart von Sauerstoff. Das Temperaturoptimum der kulturellen Entwicklung liegt bei 33°, während höhere Wärmegrade die Kulturen stören und vernichten. Niedere Temperaturen bis zu 20°, werden ertragen.

Die willkürliche Überimpfung auf den Menschen und auf Tiere gelingt manchmal schon, wenn man Pilzmaterial in die unversehrte Haut einreibt. Bessere Impfresultate erhält man, wenn man die Epidermis zuvor zu leichter Mazeration bringt und die oberflächlichsten Zellagen durch Schaben in ihren Verbänden lockert, oder auch indem man sehr seichte ganz oberflächliche Skarifikationen anbringt. Ist das Impfresultat ein positives, so machen sich die ersten Erscheinungen der Haftung schon nach 8—14 Tagen bemerkbar. Es scheint aber, als ob die Inkubation der spontanen Infektion sich über längere Zeiträume zu erstrecken vermöchte. In Borken, Schuppen und Haaren widerstehen die Pilze der Vernichtung sehr lange; man hat bei empfänglichen Tieren positive Impfresultate mit pilzhaltigen Borken erzielt, welche monatelang bei gewöhnlichen Temperaturverhältnissen in Papierkapseln aufbewahrt liegen geblieben sind. Mehr als 2 Jahre altes Pilzmaterial hat sich als wirkungslos ergeben, und auch in Kulturen ist die Keimfähigkeit der Pilze nach 2 Jahren verloren gegangen. In Wasser und in fettigen Substraten büßen die Pilze ihre Keimfähigkeit nach wenigen Tagen ein. 1%ige Essigsäure bewirkt die Abtötung der Pilze schon nach 1 Stunde.

Die Trichophytie ist in hohem Grade ansteckend. Die Infektion erfolgt durch unmittelbare Übertragung des Trichophyton von einem Menschen auf den anderen, von kranken Tieren auf Menschen, an ein und demselben Individuum durch Verschleppung der Keime von einer kranken auf eine gesunde Hautpartie. Kinder und Erwachsene, männliche und weibliche Individuen unterstehen der Infektion in gleicher Weise. Der Pilz, welcher bei Kindern an der Kopfhaut fleckförmige Tonsuren verursacht, kann beim Erwachsenen das Bild des Herpes tonsurans mit schuppenden roten Scheiben und mit Bläschenringen bewirken oder zur Entstehung der Geschwulstform der Trichophytia profunda Veranlassung geben. Ein und dasselbe Individuum kann die verschiedenen Formen der Trichophytie an seinem Körper aufweisen. Von den Tieren sind es besonders die Pferde und Rinder, dann aber auch Katzen, Hunde und Kaninchen, welche vom Trichophyton befallen für den Menschen zur Quelle der Infektion werden können. Indirekte Infektion bewirken Leibwäsche und Kleidungsstücke, Badewäsche und Badeschwämme, Handtücher, Rasierzeug und Haarbürsten, Kopfbedeckungen. Die Übertragung der Bartflechte durch Rasierstuben ist eine unbezweifelbare Tatsache.

Die Frage, ob die Trichophytie zu jenen Infektionskrankheiten gehört, welche eine spezifische Immunität hinterlassen, hat noch keine abschließende Antwort gefunden. Die Tatsache allerdings scheint zu Recht zu bestehen, worauf Jadassohn aufmerksam gemacht hat, daß bei Menschen, welche eine Trichophytia profunda durchgemacht haben, eine zweite Infektion nicht zustande kommt, auch wenn die Gelegenheit zu neuer Ansteckung in reichlichem Umfang gegeben ist, wie z. B. bei Landleuten und deren Kindern, welche an Sycosis parasitaria und Kerion Celsi erkrankt waren und ständig mit trichophytiekranken Rindern und Pferden, Hunden und Katzen zu tun haben. Auch der bei Landleuten jugendlichen und mittleren Alters so häufige ringförmige Herpes tonsurans vesiculosus an den distalen Partien der oberen Extremitäten scheint gegen eine zweite Ansteckung (mit Trichophytie von Mensch oder Tier her) zu schützen, allerdings nur dann, wenn es an dem superfiziellen Krankheitsherd durch irgendwelche Ursachen, z. B. durch unzweckmäßige therapeutische Maßnahmen, zu stärkerer Infiltration, zu beträchtlicherem Ödem, d. i. also zu lebhafterer entzündlicher Reaktion gekommen ist. Unkomplizierte Trichophytia superficialis, wobei sich die Erkrankung nur auf einige wenige Herde beschränkt, hinterläßt keine Immunität.

Solchen Beobachtungen entsprechen die experimentellen Untersuchungen (B. Bloch u. a.). Es hat den Anschein, „als ob es erst gewisser Begleitumstände bedarf, unter denen die entzündliche Infiltration die Hauptrolle zu spielen scheint, um die Zellen des Organismus resp. der Haut in dem Sinne umzustimmen, daß eine volle Immunität gegen erneute Trichophytieinfektion zustande kommt" (Bruhns-Alexander).

Die Trichophytie ist auf der ganzen Erde verbreitet. In dem einen Lande ist sie häufiger, in dem anderen weniger häufig. Abgesehen davon, daß da und dort, in Städten und auf dem Lande, förmliche Epidemien vorkommen, bei welchen die einzelnen Erkrankungsfälle einen bestimmten einheitlichen Charakter aufweisen, kommen Bartflechte und die verschiedenen Formen des Herpes tonsurans überall zur Beobachtung. Als geradezu charakteristisch kann man es bezeichnen, daß gewissermaßen jeder Landstrich, jede Gegend, jede Stadt neben den gewöhnlichen Fällen gewissermaßen ihre Spezialform aufweisen kann. In der einen Stadt sieht man beinahe ausschließlich Mikrosporie, in der anderen fast ausschließlich die makulösen Formen der superfiziellen Tricho-

phytie, wieder in einer anderen Gegend herrschen die eiterigen Formen der Trichophytia profunda vor. Die Landbevölkerung stellt zu den Trichophytiepatienten das Hauptkontingent, und wenn in einer viehzuchttreibenden Gegend nicht gerade eine bestimmte Form vorübergehend endemisch vorhanden ist, hat man an der Landbevölkerung am besten Gelegenheit, die verschiedenen Formen in bunter Fülle zu beobachten.

Wir unterscheiden folgende Formen der Trichophytie:

1. die Trichophytia superficialis, Herpes tonsurans maculosquamosus und Herpes tonsurans vesiculosus;
2. die Trichophytia eczematosa, Eczema marginatum;
3. die Trichophytia tonsurans capillitii und Mikrosporie;
4. die Trichophytia profunda, Sycosis parasitaria, Kerion Celsi;
5. die Trichophytia unguium.

In dieser Unterscheidung kommt klar zum Ausdrucke, daß die durch den Trichophytonpilz bewirkte Entzündung ihre kennzeichnenden Unterscheidungsmerkmale in sekundären Momenten findet und hauptsächlich durch die Lokalisation der Pilzansiedlung beeinflußt wird.

Trichophytia superficialis.

Die oberflächliche Trichophytie zeigt ihre charakteristischen Eigentümlichkeiten am besten in den Erkrankungen der unbehaarten Haut; sie äußert sich in Entzündungsvorgängen, welche in den obersten Partien des Hautgewebes sich abspielen. Die pathologischen Veränderungen sind in der Epidermis und im Papillarkörper gelegen. Durch die Ansiedlung der Pilze im Stratum corneum kommt es zu entzündlichen Erscheinungen, welche in akut und subakut ablaufender Hyperämie, Exsudation und Desquamation sich äußern. Die Intensität des exsudativen Prozesses bedingt jene klinischen Unterschiede, welche in den alten Bezeichnungen Herpes tonsurans maculosquamosus und Herpes tonsurans vesiculosus zum Ausdrucke gekommen sind.

Bei dem **Herpes tonsurans maculosquamosus** handelt es sich um die plötzliche Proruption meist nicht sehr zahlreicher, ziemlich scharf begrenzter roter Fleckchen, am Stamm und an den Extremitäten regellos zerstreut, welche, kaum in Erscheinung getreten, mit Schüppchen sich decken und in raschem peripherem Wachstum zu scheibenförmigen schilfernden Effloreszenzen sich entwickeln. Die roten Scheiben überragen das Niveau der gesunden Umgebung nur um ein geringes. Die anfängliche Entwicklung der Effloreszenzen vollzieht sich oft innerhalb weniger Stunden. Aber dann, in überraschendem Gegensatze zu der Plötzlichkeit der Proruption, verbleiben die Scheiben durch Wochen und Monate hindurch unverändert bestehen, oder, unter Involution zentraler Teile, nehmen sie Ring- und Halbringformen an. Rosarote, schuppende, wenig prominente Kreise und Halbkreise umschließen dann ein Zentrum, welches, anfänglich gelbbräunlich pigmentiert, bald normale Beschaffenheit aufweist. Durch Konfluenz benachbarter Ringe und Halbringe entstehen rankenförmige Zeichnungen. Gerade diese Ringe, Halbringe und Ranken bleiben lange stationär. Demgegenüber ist es auffallend zu beobachten, daß in nicht geringer Anzahl ursprünglich gleichzeitig prorumpierte rote Fleckchen und kleine Scheibchen ebenso rasch verschwinden wie sie gekommen sind. So erwachsen der Diagnose zu Beginn der Erkrankung oft beträchtliche Schwierigkeiten, welche erst

im weiteren Verlaufe ihre Lösung finden, wenn der Pilznachweis aus den Schuppen der stationär bleibenden Effloreszenzen auf die Eigenart der makulosquamösen Form der Trichophytie hinweist. Ein Moment scheint für die Diagnose von Bedeutung zu sein, daß man nämlich in den ersten Tagen und Wochen der meist schubweise erfolgenden Proruption bei genauerem Zusehen in der Lage ist zu erkennen, daß den eben aufgetretenen Fleckchen kleinste Grüppchen von feinen Bläschen aufsitzen, welche ebenso wie hier und dort aufschießende Bläschenbildungen am Rande der orbikulären Formen von äußerst hinfälligem und flüchtigem Bestande sind. Kreisrunde Schüppchen und die feingezackte polyzyklische Beschaffenheit der peripheren Epidermisabsplitterung bleiben eine Zeitlang als Residuen dieser oberflächlichen Vesikelbildung zurück. Wenn keine Therapie erfolgt, bestehen die persistenten Formen dieses Herpes tonsurans maculosquamosus 4—5 Monate, bis sie samt und sonders längstens innerhalb eines halben Jahres vollkommen verschwunden sind, ohne andere Residuen zu hinterlassen als eine minimale gelbbräunliche Pigmentierung, welche mit der Zeit spurlos verschwindet. Manchmal aber bleibt an besonderen Prädilektionsstellen, Ellbogen und Kniegelenk, eine Halbringbildung zurück, welche, ohne zu neuer Aussaat der Pilze Veranlassung zu geben, ein Jahr lang und länger persistieren kann. Gerade die isoliert hartnäckig bestehenden Formen können intensiveres Jucken auslösen, besonders dann, wenn irgendwelche äußeren mechanischen Momente einen Reiz ausüben. Nach dem Ausziehen der Kleider vor dem Zubettegehen, nach dem Bade, bei Reibung durch Bettwäsche macht sich das Jucken geltend. Auch bei den schubweisen Ausbrüchen wird meist über heftiges Jucken geklagt, während die Affektion auf der Höhe ihrer Entwicklung ohne subjektive Belästigung zu verlaufen pflegt.

Häufig scheint diese Form der Trichophytie nicht zu sein. Ich habe sie auffallenderweise nur bei Patienten gesehen, welche von leichteren Störungen des Allgemeinbefindens befallen waren, sei es in Form gastrointestinaler Affektionen oder von Influenzaattacken. In jedem dieser Fälle war zu Beginn der Proruption der Verdacht nahegelegen, daß es sich um toxische Exantheme handle; in jedem Falle waren aber auch hydrotherapeutische Applikationen vorausgegangen. Ohne den etwa am 3. und 4. Tage ermöglichten Pilznachweis wäre die Diagnose der Trichophytie kaum zu stellen gewesen. Ich konnte mich in den einzelnen Fällen des Eindruckes nicht erwehren, als ob die durch irgend eine geringfügige Noxe bedingte Herabsetzung des Ernährungszustandes und die Verschlechterung des Allgemeinbefindens im Zusammenhange mit der mazerierenden Wirkung der Wasserapplikation den in Wäsche oder Kleidungsstücken vorhandenen Pilzen günstige Angriffsmöglichkeiten geschaffen hätten.

Von der Mehrzahl der Dermatologen wird heutzutage die **Pityriasis rosea (GIBERT)** zur Trichophytie und zwar zur makulosquamösen Form des Herpes tonsurans in nahe Beziehungen gestellt. Allerdings muß man daran festhalten, daß es bis jetzt noch nicht gelungen ist, Trichophytonpilze in den roten schuppenden Flecken nachzuweisen, welche das klinische Bild der Pityriasis rosea darstellen.

Meist in sehr akut vor sich gehender Proruption kommt es am Stamm und an den Extremitäten zum Auftreten zahlreicher lebhaft rosaroter flacher Knötchen und Scheibchen, welche sich innerhalb weniger Tage durch peripheres Wachstum zu pfennig- und markstückgroßen

Scheiben entwickeln, über welchen sich die Hornschicht fältelt und in feinen Schuppen abblättert. Die Effloreszenzen der Pityriasis rosea sind meist rund oder oval, doch nicht sehr scharf begrenzt, häufig sogar von ausgesprochen unregelmäßiger zackiger Konfiguration. Je größer und älter sie werden, um so mehr nehmen sie einen gelblichroten Farbenton an. Neben älteren, lebhaft schuppenden, gelbgetönten großen Scheiben treten in den ersten Tagen und Wochen des Bestehens der Affektion immer neue, manchmal quaddelartig sich erhebende, linsen- und erbsengroße Fleckchen auf, wiederum mit der Tendenz zu peripherer Verbreiterung, bis schließlich, in der 3. oder 4. Woche, so ziemlich die ganze Körperoberfläche mit verschieden großen roten schuppenden Scheiben übersät erscheint (Fig. 5).

Fig. 5. Pityriasis rosea. (Sammlung Riecke.)

Im vollentwickelten Krankheitsbilde, manchmal aber schon von Anfang an, kann man zwischen den relativ kleinen Effloreszenzen eine größere, ovale oder zackig konfigurierte, zweifellos primäre Scheibe finden, welche mit der Richtung ihres Längendurchmessers der Spaltbarkeitsrichtung der affizierten Hautstelle folgt, vor allem durch ihren oft talergroßen Umfang, auch durch ihre kräftigere Farbe, ihre stärkere Infiltration vor den übrigen Scheiben sich auszeichnet. Gerade diese Primitivscheibe unterscheidet sich in ihrem äußeren Ansehen in nichts von den gewöhnlichen Bildungen des makulosquamösen Herpes tonsurans.

Was abgesehen von den klinischen Symptomen die Zugehörigkeit der Pityriasis rosea zu den trichophytären Hyphomykosen darzutun scheint, das ist die Einheitlichkeit der äußeren Umstände, welche das Auftreten des Exanthems bei Pityriasis rosea wie bei Herpes tonsurans auszulösen imstande sind. Auch bei der Pityriasis rosea kann man in erster Linie neue iungewaschene Wollwäsche, Flanellzeug, feuchte Badewäsche als Träger der Infektion bezeichnen. Mazerierende Einwirkungen, Schweißausbrüche, nachweisbare Läsionen der Haut im Anschluß an Frottieren und Massieren bilden prädisponierende Momente.

Die vesikuläre Form der superfiziellen Trichophytie, der **Herpes tonsurans vesiculosus,** ist dadurch gekennzeichnet, daß im klinischen Bilde die entzündliche Exsudation zu regelmäßigen Bläschenbildungen gesteigert erscheint. Die Bläschen sind hier kräftiger entwickelt, größer und resistenter als die komplikatorischen Bläschen des Herpes tonsurans maculosquamosus. Auf geröteten, quaddelartigen Fleckchen schießen Bläschen auf, welche eine Gruppe bilden, häufiger aber einen kleinen Bläschenring darstellen, der ein stecknadelkopfgroßes, rotes Zentrum einschließt. Meist sieht man von Anfang an mehrere oder auch viele solcher Bläschengruppen und Bläschenringe, und scheinbar nicht selten ereignet es sich auch, daß isolierte Einzelbläschen da und dort zerstreut die ersten Manifestationen des Prozesses repräsentieren. Die Bläschen, ob sie gruppiert oder isoliert stehen, sind wasserhell und ihre Decke ist nur sehr dünn. Man kann größere stecknadelkopfgroße und andererseits miliare Bläschen zu sehen bekommen. Je kleiner sie sind, um so rascher vertrocknen sie, und an ihrer Stelle bleiben feine Schüppchen auf geröteter kaum prominenter Basis zurück. Die größeren entleeren meist sehr bald im Anschluß an mechanische Verletzungen ihren Inhalt und trocknen rasch zu kleinen Börkchen ein, Vielfach ist damit die Einzelproruption erledigt, keine anderen Spuren bleiben von ihr zurück als höchstens eine nur sehr flüchtige minimale Hyperpigmentierung.

Fig. 6. Herpes tonsurans vesiculosus.

Während sich aber an einer Reihe von Effloreszenzen diese Involutionserscheinungen abspielen, erfolgt an anderen Stellen innerhalb 24 Stunden eine Vergrößerung der hyperämischen Flecken. An ihren anfänglich wenigstens mehr oder weniger erhabenen Randzonen treten neue Bläschen auf; es bilden sich kreisrunde Scheiben von Münzengröße oder um zentrale Schuppen oder Borkenbildungen auf hyperämischer Basis Bläschenringe und unter fortschreitender peripherer Ausbreitung kann der Prozeß talergroße und umfangreichere Krankheitsherde bilden (Fig. 6). An ihnen kann man sämtliche Stadien der Entwicklung und Rückbildung des exsudativen Prozesses verfolgen, sei es, daß wir Scheiben, Ringe oder Halbringe oder durch Konfluenz benachbarter Halbringe entstandene

Rankenbildungen vor uns haben; auf geröteten, plateauartigen, sich abflachenden Erhabenheiten einen Saum von feinen, meist gleichgroßen Bläschen, nach innen in konzentrischer Anordnung auf geröteter Basis Schüppchen und Borkenringe als Residuen der früheren Vesikulation, gegen das Zentrum zu immer mehr verblassende Pigmentierung. Häufig aber treten innerhalb der abheilenden Hautpartien neue Bläschen auf, regellos zerstreut, in größerer und geringerer Zahl oder manchmal in konzentrisch angeordneten Ringbildungen, welche je nach dem Alter als konzentrische Bläschenringe, Schuppen- oder Borkenringe sich darstellen (Fig. 7). Je nach der Intensität des Prozesses variiert die Größe der Bläschen innerhalb nicht unbeträchtlicher Grenzen, und auch die in Rötung und Schwellung sich äußernden Symptome der Entzündung entwickeln sich in verschiedenem Grade. Die Trichophytia superficialis kommt an allen Partien der Körperoberfläche zur Beobachtung. Aber die klassischen Formen des Herpes tonsurans vesiculosus sehen wir am reinsten im Gesicht, am Hals, auf den Händen, auf den Vorderarmen und, bei der Landbevölkerung wenigstens, häufig auf der Brust.

Fig. 7. Herpes tonsurans vesiculosus. Konzentrische Ringbildungen.

In den genannten Lokalisationen halten sich sämtliche Entzündungserscheinungen, vor allem Rötung und Infiltration, in mittlerer Intensität. Aber es kann auch, hauptsächlich auf den seitlichen Thoraxpartien und an den Nates, zu scheibenförmigen halbring- und rankenförmigen Infiltrationen kommen, welche dann, wenn der Inhalt der stark entwickelten Bläschen und Blasen zu Borken eingetrocknet ist, an impetiginöses Ekzem, an Impetigo contagiosa, sogar an serpiginöse Syphilide denken lassen können. Doch wird wohl immer eine randständige frische oder auch in Eintrocknung befindliche Bläschengruppe der überaus akute Charakter der Affektion in solchem Falle, die rasche und absolute Involution eben erst erkrankt gewesener Hautstellen, die plötzliche Vergrößerung und Verbreiterung des lokalen Prozesses, unter Umständen auch das Vorhandensein regionär getrennter typischer Herde vor diagnostischen Irrtümern bewahren. Dabei ist allerdings nicht außer acht zu lassen, daß der Ablauf eines einigermaßen verbreiteten Herpes tonsurans vesiculosus über 2—3 Monate hin sich erstrecken kann. Gerade den isolierten oder in sehr beschränkter Anzahl oder auch von Anfang an in der Einzahl vorhandenen, stetig wachsenden Tonsuransringen mittlerer Entzündungsintensität ist eine viele Monate lang dauernde Existenz beschieden. Andererseits aber sind es diese solitären oder in beschränkter Zahl vorhandenen, regellos zerstreuten Krankheitsherde, welche den

exsudativen Charaker der Affektion am deutlichsten verraten. Sämtliche Entwicklungsstadien des Herpes tonsurans, auch die ältesten Herde sind spontaner Involution fähig, ohne daß sie, abgesehen von allmählich sich verlierender Pigmentierung, irgendwelche dauernde Veränderung im Gewebe zurücklassen. Die subjektive Belästigung seitens dieses Herpes tonsurans vesiculosus ist geringfügiger Natur. In vielen Fällen sieht man nicht eine Spur von Kratzeffekten, und die Kranken (meist wohl sind es indolente Landarbeiter und Bauern) haben über Jucken keine Klagen vorzubringen, ein Umstand, der angesichts der schweren infiltrierenden Formen die Verwechslung mit indolenten Bildungen der Syphilis fördern könnte. An den gewöhnlichen Prädilektionsstellen der leichten, ich möchte sagen klassischen Formen des Herpes tonsurans, im Gesichte, an den seitlichen Halsgegenden, an den Vorderarmen, scheint die Juckempfindung manchmal stärker ausgeprägt zu sein.

Die vesikuläre Form der oberflächlichen Trichophytie ist eine Erkrankung der Landbevölkerung. Nicht als ob sie nicht auch in Städten sich fände, befällt sie zweifellos mit Vorliebe solche Menschen, die mit Landwirtschaft und Viehzucht sich beschäftigen. In manchen Gegenden scheint sie endemisch zu herrschen und dabei die Grundlage aller anderen Entwicklungsformen der Trichophytie zu bilden. Kinder, Erwachsene und Greise, Männer und Weiber werden in gleicher Zahl affiziert. Vielleicht sind es blonde Individuen, Menschen mit heller und „zarter" Haut, welche eine gewisse Prädisposition aufweisen.

Heftiges Jucken, Kratzeffekte und durch das Kratzen hervorgerufene Ekzematisation beobachtet man bei einer Form des Herpes tonsurans vesiculosus, welche hauptsächlich bei Kindern und bei jugendlichen Individuen der Landbevölkerung vorzukommen scheint und durch die Größe und Persistenz der Bläschen ausgezeichnet ist. Es sind das umschriebene Krankheitsherde, im Gesicht um den Mund herum und am Kinn, an den Armen und Handrücken, im Bereiche der Genitalien und an den Oberschenkeln, welchen man den parasitären Charakter wohl auf den ersten Blick ansieht; doch erwecken sie so sehr den Eindruck subakuter, teils involvierender, teils serpiginös sich weiter entwickelnder Ekzemherde, daß meist wohl nur das gleichzeitige Vorhandensein frischer typischer Tonsuransringe die Annahme nahelegt, daß auch diese Ekzemherde trichophytärer Natur seien. Wenn auch an dem erkrankten Individuum selbst charakteristische Komplikationen nicht gegeben sind, ist man häufig in der Lage, durch irgendeine Form der Trichophytie, welche man bei den Geschwistern oder Eltern oder Hausgenossen der Erkrankten oder auch bei ihren Haustieren auffindet, auf den wahren Charakter des „parasitären" Ekzems aufmerksam zu werden. Erschwert wird in diesen Fällen die Diagnose meist dadurch, daß wegen des heftigen Juckens bereits irgendeine unzweckmäßige Therapie stattgefunden hat. Es mag wohl sein, daß erst solche therapeutische Maßnahmen dazu geführt haben, daß die primär reine Form der trichophytären Affektion zugrunde gegangen ist. Immerhin scheint das Bild dieses **ekzematisierten Herpes tonsurans** vielleicht nur innerhalb gewisser ländlicher Bezirke ein konstantes und gleichmäßiges zu sein.

Auf größeren oder kleineren herdförmigen Hautpartien sieht man Rötung, Schwellung, diffuses Nässen, Bläschen oder Pusteln, Borken und Schuppen, Kratzeffekte, auch lymphangitische Erscheinungen und regionäre Drüsenschwellungen. Neben den kleinen zarten Bläschen auf geröteter entzündeter Basis, deren ekzematöse Natur nicht verkannt

werden kann, trifft man auch auf übersteckknadelkopfgroße und erbsengroße Blasen mit trübem Inhalt und schlaffer grauweißer Epidermisdecke. Sind solche größere schlappe Bläschen, die häufig an die Effloreszenzen der Impetigo contagiosa erinnern, die einzigen Erscheinungen vesikulärer Exsudation über ekzematisierten Infiltrationsbezirken, so sind sie geeignet, auf die Eigenart der Bläschentrichophytie hinzuweisen, um so mehr, als der parasitäre Charakter des Leidens wie gesagt durch die umschriebene herdförmige Ausbreitung und durch die ausgesprochene Tendenz peripheren Weiterkriechens und zentraler Rückbildung gekennzeichnet ist.

Auch der weitere Ablauf dieser Form der Bläschentrichophytie bei Kindern der Landbevölkerung erfolgt nicht ohne pathognomonische Symptome. Unter antiphlogistischen Überschlägen gehen entzündliche Rötung, Schwellung, Nässen und Bläschenbildung auffallend prompt zurück. Aber dann kann man beobachten, daß auf der persistent bleibenden Hyperämie und auf den letzten Resten der entzündlichen Infiltration neue Bläschen auftreten, nicht ekzematösen Charakters, sondern „herpetischer" Natur, Bläschen, welche nach Ablauf der wahren Ekzemerscheinungen dem Krankheitsbilde ein neues Gepräge verleihen. Aber wie gesagt, schon von Anfang an wird die Diagnose gesichert durch die Koexistenz reiner Trichophytieerkrankung an ein und demselben Individuum, durch das Vorhandensein von Trichophytieherden an anderen Familienmitgliedern, unter Umständen durch das endemische Vorhandensein von Trichophytie bei Mensch und Tier in dem Wohnorte des Kranken und vor allem durch den mikroskopischen Nachweis von Trichophytonpilzen in der Decke der großen schlaffen Bläschen und in den der Tiefe entnommenen Epidermisfetzchen.

Auch ein Herpes **tonsurans bullosus** und **pemphigoides** ist beschrieben worden, Fadenpilzerkrankungen der Haut, welche durch sehr beträchtliche Entwicklung der Blaseneffloreszenzen sich auszeichnen. Mäßige Temperatursteigerungen während der Proruption, ödematöse Schwellungen und heftige Schmerzen begleiten solche Affektionen. Auch bei Krankheitsbildern, welche der Impetigo contagiosa zum Verwechseln ähnlich sehen, hat man trichophytäre Hyphomyzeten gefunden. Eine in den Tropen endemisch vorkommende Form der Trichophytie ist die **Tinea imbricata,** gekennzeichnet durch sehr große, oft konzentrisch geschichtete Schuppenringe und durch Pigmentierung der affizierten Hautpartien; Pilze sollen sich in den Schuppen massenhaft nachweisen lassen.

Trichophytia eczematosa.

Auch bei dieser, früher als Eczema marginatum beschriebenen Dermatose handelt es sich um Trichophytie plus Ekzem. Die ekzematösen Erscheinungen aber, Hyperämie und Jucken vor allem, Schwellung und Schuppung sind hier in ausgesprochener Weise in der Lokalisation der Trichophytonansiedlung begründet. Das Eczema marginatum ist die trichophytäre Erkrankung solcher Hautstellen, welche zu ekzematöser Erkrankung aus lokalen Gründen prädisponiert sind. Die Trichophytia eczematosa ist an solche Körperpartien gebunden, welche reich an drüsigen Organen sind und durch eine pathologische Steigerung der Sekretion, gleichzeitig auch durch mechanische Irritamente in besonderem Grade beeinflußt werden. Sei es nun, daß oberflächliche Läsionen und ekzematöse Reizungen an solchen Regionen den Trichophytonpilzen günstige Bedingungen bieten, sich zu etablieren und ihrerseits eine pathogene Rolle zu entfalten, sei es, daß die Pilzansiedelung das primäre Moment darstellt und die spezifische Reaktion des Gewebes, etwa in Form des Herpes tonsurans maculosquamosus oder vesiculosus, durch die komplikatorische, chemische und mechanische Reizung ekzemartigen Charakter annimmt — das Krankheitsbild, welches aus der Addition der einzelnen Faktoren resultiert, ist ein

derartig charakteristisches, daß seine Abgrenzung gegen die anderen Formen der Trichophytie gerechtfertigt erscheint.

Im Bereiche der Genitalien, am Scrotum, an den anliegenden Partien der Oberschenkel, in der Crena ani, am Nabel, unter stark entwickelten Mammae, in den Achselhöhlen, also überall dort, wo reichlich sezernierende Hautflächen aneinander reiben und für gewöhnlich der mazerierenden Wirkung einer gleichmäßigen feuchten Wärme ausgesetzt sind, finden wir, daß die Haut in mehr oder weniger beträchtlichem Umfange gerötet, geschwellt und schuppenbedeckt ist. Und zwar sind die entzündeten Hautpartien von kreisförmiger Figur und gegen die gesunde Umgebung durch periphere wallartig erhabene Säume scharf abgesetzt. Die Grenzzone ist von lebhafterer Farbe und mit feinen Knötchen und Bläschen, mit Börkchen und zahlreicheren Schüppchen besetzt, so daß die Peripherie gegen das tieferliegende glatte, unter der Rötung stärker pigmentierte Zentrum deutlich kontrastiert und die marginierte Beschaffenheit der Krankheitsherde stets klar zutage tritt.

Der Verlauf der Trichophytia eczematosa ist ein sehr schleppender; es dauert monatelang, bis man die periphere Vergrößerung der einzelnen Herde sicher konstatieren kann. Dabei erstreckt sich das Leiden über Jahre und Jahrzehnte. Nicht immer, aber häufig klagen die Patienten über heftiges Jucken, und durch Kratzen und unzweckmäßige therapeutische Maßnahmen wird manchmal der Juckreiz in hohem Grade gesteigert, so daß die Kranken aus diesem Grunde ärztliche Hilfe aufsuchen. Häufiger aber stellt das Eczema marginatum, auch bei großer Ausbreitung, einen zufälligen Nebenbefund dar, dessen Existenz den Kranken durch Jahre hindurch unbekannt und unbeachtet geblieben ist.

Die Behandlung des Eczema marginatum stößt auf große Schwierigkeiten, und selbst nach erfolgter Heilung sind Rezidive im Bereiche der früher erkrankten Hautbezirke die Regel. Ansteckungsgefährlich ist die Trichophytia eczematosa nicht; Übertragungen z. B. vom Ehemann auf die Frau sind nicht bekannt geworden. Andererseits aber ist es experimentell erwiesen, daß sich die Trichophytonpilze aus den Eczema marginatum-Herden auf die Haut eines anderen Individuums übertragen lassen und hierselbst zur Entstehung einer trichophytären Erkrankung Veranlassung geben können.

Trichophytia tonsurans capillitii.

Auf dem behaarten Kopfe bewirken die Trichophytonpilze äußerst verschiedenartige Erkrankungsformen, oberflächliche und tiefgreifende Entzündungen. Die Haare werden durch die Pilzinvasion in ihrem Ernährungszustande schwer geschädigt, verlieren ihre Geschmeidigkeit und Widerstandsfähigkeit gegenüber äußeren Einwirkungen, sie werden brüchig und sterben ab. Dabei bleibt aber die Regenerationsfähigkeit des Follikularsystem erhalten, so daß nach dem spontanen oder durch die Therapie beschleunigten Ablaufe der Erkrankung auch bezüglich der Behaarung vollkommene Restitutio ad integrum erfolgt, selbst wenn die Haarkrankheit durch Monate und Jahre sich hingezogen hat, ein wesentliches Kriterium gegenüber der seborrhoischen oder favösen Erkrankung der behaarten Kopfhaut. Und auch während der Dauer der Erkrankung kommt es nicht zur Entwicklung wirklich kahler Stellen, wie solche das Bild der Alopecia areata und des Lupus erythematosus der behaarten Kopfhaut kennzeichnen.

Bei den superfiziellen Formen der Trichophytia capillitii ist das charakteristische Moment darin gelegen, daß die erkrankten Stellen wie schlechte Tonsuren aus der gesunden Behaarung sich abheben, da-

her der Name „scheerende Flechte“. Wo die Pilze zur Ansiedlung gekommen und von der Epidermis in die Haare hineingewandert sind, sind die kranken Hautstellen mit abgebrochenen Haaren, mit Haarstümpfen besetzt. Diese können von verschiedener Länge sein, 2—7 mm lang, gerade gestreckt oder gedreht und gekrümmt, mit einer staubartigen Scheide überzogen oder ohne solche. Sind die Haare direkt an ihrer Austrittsstelle aus den Follikeln abgebrochen, so sieht der Krankheitsherd aus, wie wenn er mit Komedonen bedeckt wäre, wie wenn in den Haartrichtern schwärzliche oder grauliche Fremdkörper sich abgelagert hätten.

Diese tonsurierten Stellen können in ihrem sonstigen Aussehen sich recht verschieden verhalten, sind von verschiedener Größe, finden sich bald in der Einzahl, bald in der Mehrzahl, in letzterem Falle konfluieren sie häufig zu bogenförmig begrenzten Krankheitsflächen; die kleineren Herde sind von runder oder ovaler Form. Manchmal trifft man in den tonsurierten Flecken nicht auf ein normales Haar, in anderen Fällen aber, oder auch an anderen Krankheitsherden ein und desselben Individuums sind gesunde Haare, einzeln oder in Büscheln zwischen den Haarstümpfen erhalten geblieben. Dabei ist die Haut in verschiedener Intensität gerötet; je älter die Krankheitsherde sind, um so geringer ist für gewöhnlich die Hyperämie. Mehr oder weniger starke Schilferung oder Schuppung ist meist vorhanden. Nicht selten erkennt man an der Peripherie der Scheiben auf ring- und halbringförmiger, leicht geröteter und wenig erhabener Basis zarte Bläschen und kleine Börkchen oder auch kleine Pustelchen. In manchen Fällen gewinnt man den Eindruck, als ob es sich ausschließlich um eine Haarerkrankung handele, bei welcher die Haut selbst von krankhaften Veränderungen vollkommen frei geblieben sei. Andererseits sieht man Kinder mit tonsurierten Stellen des Haarbodens, welche im Gesichte und am Nacken stippchenförmige Fleckchen und zarteste rote Knötchen bekommen, oft nachdem, den anamnestischen Angaben zufolge, die Haarbodenaffektion schon 2—3 Wochen deutlich in Erscheinung getreten war. Die Juckempfindung, welche die Trichophytie des behaarten Kopfes auslöst, scheint manchmal sehr intensiv zu sein, und manchmal fehlt sie vollkommen.

Die Trichophytia superficialis des behaarten Kopfes ist eine Krankheit der Kinder; es ist selten, daß man die Affektion bei Individuen findet, welche älter als 15 Jahre sind. Die Dauer der einzelnen Krankheitsherde erstreckt sich meist auf einige Monate. Komplikationen der oberflächlichen Kopftrichophytie mit Kerion Celsi sind nicht gerade selten.

Beachtenswert ist die verschiedene geographische Verbreitung des Leidens. Es gibt Gegenden, in welchen die Krankheit nur äußerst selten zur Beobachtung gelangt, und andererseits gibt es Länder und Städte, in welchen man förmliche Epidemien unter den Kindern konstatieren kann. In Schulen, Waisenhäusern, Krankenhäusern, Kinderbewahranstalten kann man oft von endemischem Vorhandensein der Trichophytie reden. Sehr beachtenswert ist der Umstand, daß die verschiedenen Epidemien und Endemien unter Krankheitsbildern verlaufen, welche in einzelnen Symptomen nicht unwesentlich voneinander differieren. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß geographische und örtliche Verhältnisse, vielleicht auch zeitliche Verhältnisse, den Krankheitscharakter oder besser gesagt die biologischen und pathogenen Eigenschaften der Krankheitsträger zu beeinflussen vermögen.

Trichophytia profunda (Wiener Moulage).

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

So hat man manchen Ortes eine Trichophytie des behaarten Kopfes bei Kindern beobachtet, welche man unter der Bezeichnung **Mikrosporie** als ein charakteristisches in sich abgeschlossenes Krankheitsbild aus dem Rahmen der trichophytären Erkrankungen heraushebt. Sie ist durch ihre außerordentliche Ansteckungsgefährlichkeit ausgezeichnet, befällt hauptsächlich Kinder unter 10 Jahren, findet sich auch bei Säuglingen; unbehandelt bleibt sie hartnäckig bestehen, bis sie in der Pubertätszeit von selbst zur Heilung gelangt. Die einzelnen, nicht sehr zahlreichen Krankheitsherde erreichen einen Umfang von 2—5 cm, sind rund, etwas erhaben, aber ohne entzündliche Röte, mit grauweißlichen Schuppen bedeckt und mit 2—6 mm hohen Haarstümpfen besetzt. Die Reste der erkrankten Haare sind von graulicher Farbe, bei genauerem Zusehen von einer weißlichen Scheide überzogen. Versucht man die Haarstummel mit der Pinzette auszuziehen, so brechen sie ab und die Haarwurzeln bleiben in der Haut stecken.

Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man, daß die scheidenartige Umhüllung des Haarstumpfes die aus dem Follikel stammende innere Wurzelscheide des Haares ist und daß sie mit zahlreichen kleinen Sporen erfüllt ist. Die Myzelfäden von kurzer, knorriger, septierter Beschaffenheit finden sich im Innern des Haares.

Die subjektiven Beschwerden, welche die Mikrosporie verursacht, scheinen sich auf geringfügiges Jucken zu beschränken. Wie alle anderen Formen der Trichophytie des behaarten Kopfes ist auch die Mikrosporie häufig durch ringförmige Krankheitsherde im Gesicht und in der weiteren Nachbarschaft des Kopfes kompliziert, ohne daß die Pilzbefunde, so wenig wie die Krankheitsform der unbehaarten Haut, besondere Eigentümlichkeiten aufwiesen, ein Umstand, welcher eine zu weitgehende Sonderstellung der Mikrosporie und ihres kleinsporigen Erregers, des Mikrosporon Audouini, verhindern sollte.

Trichophytia profunda (Tafel XVII).

Die Trichophytonpilze, welche in die Follikel eindringen, können eine eiterige Follikulitis und Perifollikulitis bewirken. Dabei kann es zu hochgradigen Entzündungserscheinungen in der Kutis und Subkutis kommen. Je größer die Anzahl der Follikel ist, welche von den Pilzen infiziert werden, je dichter diese kranken Follikel nebeneinander stehen, um so mächtiger gestaltet sich der Fläche und der Tiefe nach die entzündliche Infiltration des die Follikel umschließenden Gewebes. In allen Schichten der Kutis, ebenso wie in der Subkutis bilden sich Abszesse. Durch Konfluenz können umfangreiche Infiltrate und große Eiteransammlungen sich entwickeln.

Sycosis parasitaria nennt man die Trichophytia profunda der bebarteten Gesichtshaut, Kerion Celsi ist die alte Bezeichnung für die analoge Erkrankung des behaarten Kopfes. Kutscher, Postillone, Soldaten, Landleute, welche mit Pferden und Rindern zu tun haben, sind diejenigen Menschen, welche die Trichophytia profunda im Bart und auf der Kopfhaut am häufigsten aufweisen.

Im Bereiche des Bartes beginnt die Affektion so gut wie immer mit Symptomen der oberflächlichen Erkrankungsformen. Man kann makulosquamösen und vesikulösen Herpes tonsurans der Entstehung der follikulären Trichophytie vorausgehen sehen und findet neben follikulärer Sykosis und Kerion auf der einen Stelle Bläschengruppen, Bläschenringe, schuppende Scheiben auf benachbarten Stellen. Warum sich gerade im Barte aus der oberflächlichen Trichophytie beinahe immer die follikuläre Erkrankung und die schweren infiltrierenden und abszedierenden Formen entwickeln, entzieht sich unserer Beurteilung. Jedenfalls muß daran festgehalten werden, daß ein und derselbe Pilz das eine Mal oberflächliche entzündliche Hyperämie

und geringwertige Exsudation, das andere Mal schwere Eiterung und Abszedierung auslösen kann, und daß die Eiterung der profunden Form einzig und allein auf den Trichophytonpilz selbst, nicht etwa auf zufällig gleichzeitig vorhandene Eiterkokken zurückzuführen ist. Wohl kann eine sekundäre Kokkeninfektion den trichophytären Infiltraten sich zugesellen, aber das primäre, die suppurierende Follikulitis und Perifollikulitis bewirkende Moment bei der Sycosis parasitaria und beim Kerion Celsi ist die Infektion mit Trichophytonpilzen.

Der Gang der Erkrankung ist der, daß Pilze sich in den oberen Lagen der Epidermis etablieren, daß die Reaktion des Gewebes in der gewöhnlichen Form unter ring- oder scheibenförmiger Hyperämie, seröser Exsudation und Desquamation sich abspielt, daß dann bei disponierten Individuen die Pilze in die Tiefe des Follikels und in die innere Wurzelscheide des Haares gelangen. Während sie von hier aus im Haarschafte aufwärts und abwärts gegen die Wurzel zu vordringen, erfolgt die Reaktion des follikulären Gewebes in Form eiteriger Entzündung. Und so sehen wir denn auf den Tonsurans-Scheiben und -Ringen Follikulitiden auftreten, rote Knötchen mit zentraler Eiterung um den Haarschaft herum. Disseminiert oder von Anfang an in Haufen stehend, vermehren sich die follikulären Pustelchen an Zahl meist sehr rasch, es kommt zur Konfluenz der Infiltrate in der Tiefe, es entstehen schmerzhafte Knoten, welche ziemlich scharf abgesetzt die gesunde Umgebung um mehrere Zentimeter plateauartig überragen und an ihrer Oberfläche mit stecknadelkopfgroßen und bohnengroßen Abszessen bedeckt sind (Fig. 8). In jeder einzelnen Phase der Entwicklung kann es zu spontaner Involution kommen, so daß man tatsächlich auch im Barte zwischen der oberflächlichen Trichophytie, zwischen leichten und schweren Formen der Trichophytia profunda unterscheiden könnte. Aber bei einigermaßen kräftigem Barte ist die Spontanheilung zu Beginn der Affektion recht selten.

Fig. 8. Trichophytia profunda.

Ist durch die tiefe Lage der Abszesse oder durch derbe Beschaffenheit der Oberhaut die rasche Entleerung des Eiters verhindert oder erschwert, so steigert sich die entzündliche Reaktion in der Tiefe. Infiltration und Suppuration werden immer umfangreicher, und oft kommt es zu geschwulstartigen Bildungen, welche heftigste Schmerzen und unförmliche Entstellungen zur Folge haben (Tafel XVII). In vollentwickelten Fällen von Sycosis parasitaria finden wir die Patienten schwer affiziert, die kranken Hautpartien sind mit Pusteln besetzt, von ausgetretenem und eingetrocknetem, mit Blut und Haaren untermischtem Eiter bedeckt, daneben erkennen wir oberflächliche oder tiefe, größere und kleinere gelbdurchscheinende Abszesse, derbe hochrote oder livide halbkugelige Geschwulstknoten, mitunter auch umschriebene, oft umfangreiche phlegmonöse Infiltrate mit drusig zerklüfteten Wucherungen, welche auf Druck wie aus siebartigen Löchern dicke Eitertropfen entleeren; im weiteren Umkreise davon, an der Peripherie dieser Bildungen, können wir auf frische, eben prorumpierte follikuläre Knötchen stoßen und rote schuppende Stellen finden, die mit zarten Schüppchen oder kleinen gruppen-

und ringförmig angeordneten Bläschen bestanden sind. Lymphangioitische Erscheinungen und Drüsenschwellungen vermögen das Bild noch weiter zu komplizieren.

Soweit die Haare und die Haarstümpfe durch die Eiterung nicht abgestoßen sind, stecken sie nur lose in dem erkrankten Gewebe, lassen sich mit der Pinzette leicht herausziehen und erscheinen dabei mit weißgrauen oder gelbweißlichen Scheiden an ihrem Wurzelanteile überzogen.

In Haaren, welche der Peripherie der Krankheitsherde entnommen werden, sind Pilze ziemlich leicht nachzuweisen. Auch im Eiter der Abszeßchen kann man ab und zu die Pilzfäden und die Konidien zur Darstellung bringen. Immerhin ist es beachtenswert, daß man unter Umständen zahllose Haare, Schuppen und Borken untersuchen kann, ohne auf Pilze zu treffen.

Der Verlauf der Sycosis parasitaria ist in den einzelnen Fällen ziemlich verschieden, im allgemeinen ein träger. Häufig kommen Patienten zur Beobachtung, bei welchen sich die Entwicklung der schlimmsten Formen ungemein rasch, innerhalb 8—10 Tagen vollzogen hat.

Unzweckmäßige Behandlungsversuche, hauptsächlich Salbenapplikationen und der Gebrauch von irritierenden Seifen vermögen die Akuität des Ablaufes ungemein zu steigern. Hat der Prozeß einmal nach mehr oder weniger stürmischem Beginne einen gewissen Grad der Entwicklung erreicht, so machen sich nach 3—6wöchentlicher Dauer der Suppuration Rückbildungserscheinungen bemerkbar, und innerhalb einiger Monate kann es zu vollkommener spontaner Heilung kommen. Selbst bei ausgedehnten und tiefgreifenden Vereiterungen ist die vollkommene Wiederherstellung die Regel; auffallend selten ereignet es sich, daß stärkere Narbenbildung oder dauernder Haarverlust die Stellen der früheren Erkrankung im Barte kennzeichnet.

Fig. 9. Kerion Celsi.

Das Kerion Celsi, die Trichophytia profunda des behaarten Kopfes (Fig. 9), kommt seltener zur Beobachtung als die Sycosis parasitaria. Auffallend ist es, daß man selbst bei gehäuften Beobachtungen von Sycosis parasitaria nur äußerst selten in der Lage ist, an ein und demselben Individuum neben der Sykosis Kerion Celsi zu konstatieren. Häufiger ist es zweifellos, an einem mit Sykosis oder mit Kerion behafteten Patienten Herpes tonsurans-Ringe oder -Scheiben der unbehaarten Körperregionen oder auch Eczema marginatum an den gewöhnlichen Prädilektionsstellen zu Gesichte zu bekommen. Nicht sehr selten ist die Komplikation des Kerion Celsi mit superfizieller Trichophytie der Kopfhaut bei Kindern. Und zwar scheint es auf der einen Seite, daß eine irritierende Behandlung der spezifischen Kopftrichophytie diese in die eiterige, abszeß- und knotenbildende Form umwandeln kann, auf der anderen Seite, als ob Kerion Celsi bei solchen Kindern vorkomme, in deren Umgebung ein gehäuftes Auftreten von Sycosis parasitaria sich konstatieren läßt.

Die anatomischen und klinischen Verhältnisse sind hier dieselben wie bei der Sycosis parasitaria, erreichen aber wohl nie so be-

trächtliche Grade und Dimensionen, wie es bei der Trichophytia profunda des Bartes sich ereignen kann. Die Geschwulstbildung, Hyperämie, Infiltration und Suppuration halten sich in mäßigen Grenzen. Meist handelt es sich um mandelgroße oder pflaumengroße, scharf abgesetzte Tumoren livider Farbe, von glatter oder unregelmäßiger, höckeriger, drusiger Oberfläche, an welcher zwischen Schuppen und Borken die erweiterten Haartrichter auf Druck Eitertropfen aussickern lassen. Die Haare sind größtenteils ausgefallen und liegen wie Fremdkörper zwischen den einzelnen Knoten und in die klaffenden Follikularmündungen eingebettet. Am Rande der schwammartigen Geschwulst treten immer neue, schlaffe Pusteln auf, in deren zentralen Eiterköpfchen lose Haare liegen. An kleinen follikulären Herden ist die Genese der Geschwülste und Abszesse deutlich zu verfolgen.

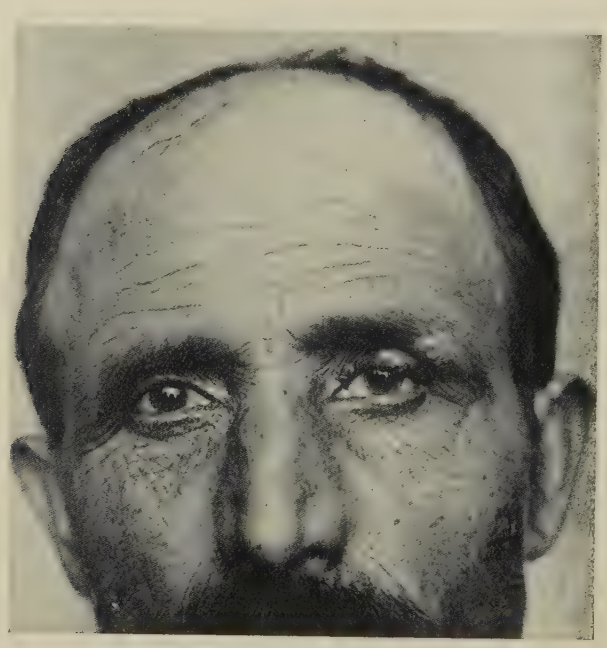


Fig. 10. Trichophytia profunda der linken Augenbrauengegend.

Die Affektion verbreitet einen widerlichen, süßlichen Geruch. Bei Kindern beobachtet man lebhafte Schmerzensäußerungen und mehr oder weniger intensive Alterationen des Allgemeinbefindens, welche mit der Eiterretention in Zusammenhang stehen und stärkere Grade dann erreichen, wenn sich Lymphangioitis und eiterige Lymphadenitis, meist an den mastoidealen Hinterhauptdrüsen hinzugesellen. Operative Eingriffe haben in solchen Fällen der spezifischen Behandlung vorauszugehen.

Auch außerhalb des Bartes und behaarten Kopfes (Fig. 10), an Hautstellen, welche nur mit Lanugohaaren besetzt sind oder auch der Behaarung vollkommen entbehren, hat man Trichophytia profunda beobachtet; gruppierte Pustelbildungen auf warzig unebener Infiltration und geschwulstartige, schlaffe Knoten, welche auf Druck Eiter entleeren. Auch in diesen Fällen betraf die Krankheit Stallknechte und solche Menschen, welche mit Pferden und anderen Haustieren umzugehen hatten.

Trichophytia unguium.

Trichophytäre Erkrankungen der Haut und Haare gehen manchmal, nicht allzuselten, mit Veränderungen des normalen Aussehens der Fingernägel einher. Meist sind es die Nägel der rechten Hand, welche sich als krank erweisen; aber auch sämtliche zehn Fingernägel können sich erkrankt finden, und zwar ohne daß zur Zeit, da der Patient wegen einer Nagelkrankheit zum Arzt kommt, sonst irgendwo am Körper Anzeichen der Trichophytie gefunden werden könnten. Möglich ist es ja immerhin,

daß irgend eine Erkrankungsform in früheren Zeiten irgendwo bestanden hat. Aber es soll nicht unberücksichtigt bleiben, daß man bei der Landbevölkerung Nagelerkrankungen nur selten sieht, im Gegenteil trichophytäre Nagelkrankheiten sind eine Affektion von Menschen männlichen und weiblichen Geschlechtes, welche auf ihre Nagelpflege viel Zeit verwenden und darin zu weit gehen; vielleicht schaffen die Abreibungen der Nägel mit den sandförmigen Pulvern, mit welchen bei der „Manicure" die Nägel abgerieben werden, mechanische Verletzungen der Nagelsubstanz, welche sie der Invasion der Pilze geeignet machen, vielleicht sind auch die hierbei zur Verwendung gelangenden Bürstchen, Flanell- und Lederlappen die Vermittler der Infektion.

Die kranken Nägel erscheinen glanzlos, von unebener höckeriger Beschaffenheit, am vorderen Rande, vor allem an den seitlichen Rändern aufgehoben, von ihrer Unterlage abstehend, dabei unregelmäßig zackig und aufgesplittert. Die Nagelsubstanz ist trocken und spröde, stellenweise wulstig aufgetrieben. Überall, wo neben und unter dem Nagel die Haut sichtbar zutage tritt, ist sie rot verfärbt, meist auch leicht geschwellt und mit trockenen hornartigen Schilfern bedeckt. Ob diese Veränderung der Haut ein primäres Moment darstellt, oder ob sie durch Insulte gelegentlich des Waschens und mechanischer Verletzungen zustande gekommen ist, ist im einzelnen Falle nicht ohne weiteres zu entscheiden. Einzig und allein der Pilznachweis in den abgeschabten Nagelblättchen ermöglicht die Abtrennung der Onychomycosis trichophytina von den anderen Nagelerkrankungen, wie wir sie bei trophischen Störungen, bei Ekzem, Psoriasis, Lichen und auch bei Syphilis sehen können.

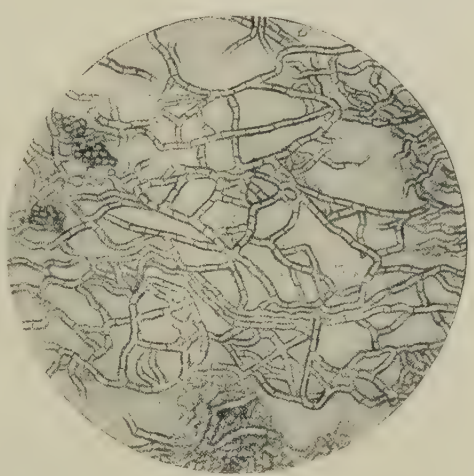


Fig. 11. Trichophyton tonsurans von einem Falle von Trichophytia unguium eines 18jährigen Bäckers.

Die häßliche Affektion ist ungemein hartnäckig und trotzt der Behandlung durch lange Zeit hindurch. Immerhin sind auch spontane Heilungen verzeichnet worden.

Schleimhautaffektion bei Trichophytie.

In sehr seltenen Fällen greift die Trichophytie von der Haut des Gesichtes auf die Schleimhaut des Mundes über, Rötung und Bläschenbildung sind die kennzeichnenden Symptome. In einem Falle ist Trichophytie primär an der Mundschleimhaut aufgetreten und hier lokalisiert geblieben. Einzig und allein der Nachweis der Pilze sichert in solchem Falle die Diagnose.

Therapie. Die Behandlung der Trichophytie ist unter Umständen sehr einfach und leicht, unter Umständen sehr schwierig. Sie hängt in jedem einzelnen Falle von den Symptomen ab, welche das Krankheitsbild beherrschen. Sofern wir nicht in der Lage sind, die mechanische Entfernung der Pilze zur Durchführung zu bringen, sind wir im wesentlichen auf symptomatisches Vorgehen angewiesen; irgendwelche Mittel oder Maßnahmen, durch welche wir die Pilze im erkrankten Gewebe zu töten oder auch nur wesentlich abzuschwächen vermöchten, besitzen wir nicht.

Bei den superfiziellen Krankheitsherden der unbehaarten Haut kommen wir meist leicht zum Ziele, wenn es uns gelingt, ohne heftigere Reizerscheinungen zu provozieren, die oberflächlichen Epidermislager mitsamt ihren Pilzen zur Abstoßung zu bringen. In jedem solchen Falle sind Bäder oder Waschungen mit warmem bzw. heißem Wasser und mit Schmierseife am Platze. Daneben erfolgen Einreibungen von Lassarscher Salizylpaste, mit oder ohne Zusatz von Schwefelpräzipitat (10%). Vortrefflich bewährt sich auch Unnas Schwefelpaste:

Rp. Sulf. präcipitat. 4,0
Zinc. oxyd. 6,0
Adip. benzoat. 28,0
Terr. silic. 2,0

Wo im Anschluß an die Schmierseife-Badebehandlung stärkere Hyperämie sich hartnäckig erhält, empfiehlt sich Ichthyol in Pastenform. Bei inveterierten alten Tonsuransplaques führen energische Einpinselungen mit Jodtinktur oft in überraschend kurzer Zeit zum Ziele. Ist der Herpes tonsurans vesiculosus durch ekzematöse Symptome kompliziert, so werden diese durch Überschläge mit essigsaurer Tonerde, eventuell durch Ichthyolpasten bekämpft, bis Jodtinkturapplikationen ohne heftigere Reaktionserscheinungen vertragen werden.

Bei Pityriasis rosea genügt ein Zyklus von 6—8 Abreibungen mit Salizylschwefelpaste; je ein prolongiertes Schmierseifebad hat die Behandlung einzuleiten und abzuschließen.

Größere Schwierigkeiten verursacht die Therapie der Trichophytia eczematosa. Von vornherein muß der Patient aufmerksam gemacht werden, daß die Lokalisation der Krankheitsherde an intertriginösen Hautstellen und die Notwendigkeit kräftig reduzierender Mittel eine Beschränkung der Bewegungsfreiheit, unter Umständen Bettruhe erfordert. In solchem Falle aber führen 5%ige Chrysarobin- und Pyrogallussalben, in methodischer Applikation bis zur Erreichung einer mäßigen Dermatitis eingerieben, rasch zum Ziele. Nach Wiederholung der entzündungserregenden Einreibungen an den sichtbaren Residuen der Erkrankung ist es notwendig, durch lange Zeit hindurch die gefährdeten Hautpartien durch Lassarsche Paste geschmeidig und widerstandsfähig zu erhalten.

Bei jeglicher Erkrankung behaarter Körperteile kommt in erster Linie in Betracht, daß die Hauptmasse der Pilze in den Follikeln und in den Haaren selbst vorhanden ist. Epilation hat dafür zu sorgen, daß alles entfernt werde, was nur auf diesem mechanischen Wege zur Entfernung gebracht werden kann. Auf dem behaarten Kopfe sind unter Umständen zu diesem Zwecke Röntgenstrahlen zur Unterstützung herbeizuziehen. Aber auch hier ist Waschen mit heißer Schmierseifelösung niemals zu versäumen. Teerapplikationen (Tinct. Rusci oder Anthrasol) oder Pinselungen mit Jodtinktur begleiten die Waschungen und die Epilation. Nach Ablauf der dadurch geschaffenen Entzündung beginnt die irritierende Behandlung von neuem, solange bis gesunde Haare zu sprießen beginnen. In diesem Stadium bewährt sich Einreibung mit

Rp. Tinct. Capsici ann.
Glyzerin zu gleichen Teilen.

Im wesentlichen besteht die Behandlung der oberflächlichen Kopftrichophytie in einem ständigen Wechsel von Entzündungserregung und Entzündungsbekämpfung. Durch welche Mittel die mangelhafte Reak

tion der Kopfhaut geweckt wird, ist im Grunde genommen gleichgültig. Nur muß sie stets in den richtigen Schranken gehalten und so durchgeführt werden, daß nicht schlimmere Komplikationen das trichophytäre Krankheitsbild begleiten. Große Vorteile scheint die Verwertung der entzündungserregenden Eigenschaften der chemischen Lichtstrahlen zu bieten; die Uviollampe und Kromeyers Quarzlampe bewähren sich hierbei außerordentlich.

Die parasitäre Sykosis und das Kerion beanspruchen eine Behandlung, welche heftigere Reize mit Sorgfalt vermeidet. Haben solche stattgefunden, so hat es die erste Aufgabe zu sein, diese zu beseitigen. Dazu dient vor allem eine gründliche Reinigung der kranken Hautstellen und die Berücksichtigung der Tatsache, daß alle Salben und Fettapplikationen bei Trichophytia profunda sehr schlecht ertragen werden. Kühlende Überschläge mit essigsaurer Tonerde oder mit 0,1%iger Lösung von Zinc. sulf. oder Dunstverbände mit Borsäurelösung haben beinahe in jedem Falle von Barttrichophytie die Behandlung einzuleiten. Daneben werden die oberflächlichen Abszesse eröffnet und die lockeren Haare möglichst gründlich mit Hilfe einer Pinzette entfernt. Ist einigermaßen eine Reinigung und Ebenung der Krankheitsherde erfolgt, verfährt man in der Weise, wie es Jarisch angegeben hat. Abends läßt man mit heißem Wasser und Seife tüchtig waschen, über Nacht macht man einen Dunstverband mit essigsaurer Tonerde und Guttapercha, am nächsten Morgen läßt man nach der Epilation wieder eine gründliche Waschung vornehmen. Untertags sind heiße Breiumschläge am besten geeignet die Erweichung der Infiltrate zu beschleunigen. Auch scheint es, als ob die dauernde Wärme im Sinne einer Hyperämiebehandlung die Widerstandsfähigkeit des Gewebes am besten zu fördern vermöchte. Vor der abendlichen Waschung wird wieder gründlich epiliert. Ist auf diese Weise innerhalb 8—14 Tagen eine wesentliche Rückbildung aller Entzündungserscheinungen erzielt, so tritt die ganz vortreffliche Brookesche Paste in ihre Rechte.

Rp.	Hydrarg. oleinic. (5%)	28,0
	Vaselin flav. am.	14,0
	Zink. oxyd.	
	Amyl. āā	7,0
	Ichthyol	1,0
	Acid. salic.	1,2

Diese Paste wird auf die kranken Stellen kräftig eingerieben und darauf bepudert. Am Morgen werden die Pasten- und Puderreste mit Benzin entfernt, dann wird wieder mit heißem Wasser und Schmierseife oder Seifenspiritus gewaschen; untertags erfolgen nach Bedarf antiphlogistische Maßnahmen, oder aber es bleibt der Kranke untertags von medikamentösen Eingriffen verschont, so daß er seinem Berufe nachgehen kann. Erst abends erfolgt wieder Waschung usw. Es gibt tatsächlich keine Methode, welche so gründliche und rasche Heilung der Sykosis erzielte, als diese. In ähnlicher Weise hat sich die Therapie des Kerion Celsi zu gestalten: Eröffnung der Abszesse, Reinigung von Borken und kranken Haaren, Antiphlogose führen hier meist rasch zur Heilung.

Bei der Behandlung der trichophytären Nagelerkrankung muß alles Kranke und Verdächtige mit Hilfe von Schere und Messer entfernt werden. Prolongierte Handbäder in heißen Schmierseifelösungen und Salizylseifenpflaster haben gründliche Erweichung der Nagelsubstanz

herbeizuführen. Im weiteren Verlaufe der Behandlung werden sich Jodtinkturbepinselungen am leichtesten zur Durchführung bringen lassen.

IV. Favus-Achorion Schönleinii.

Der Erbgrind ist eine Erkrankung des behaarten Kopfes. Jedoch können die Favuspilze an jeder Körperstelle zur Entwicklung kommen und umschriebene Krankheitsherde erzeugen, welche auch bei befremdlichster Lokalisation, an der Glans penis z. B. oder an den Nates, angesichts der spezifischen Eigentümlichkeiten der Krankheitssymptome sich ohne weiteres als identisch mit der Favuserkrankung des Kopfes darstellen. Auch die Favuserkrankung der Nägel bewahrt im allgemeinen, wenigstens in den unkomplizierten Fällen, die Eigenart des Prozesses. Diese ist in dem Vorhandensein kleiner gelber, schildartiger Massen von Pilzreinkulturen, in den Scutula, gegeben.

Hat sich das Achorion irgendwie an der Kopfhaut angesiedelt, so findet es in den Follikularmündungen die geeignetsten Bedingungen seiner Entwicklung. Hier zwischen den verhornten Epidermiszellen erfolgt die Bildung des Myzels und die Vermehrung der Pilzansammlung. Auf die obersten Lagen des Stratum corneum, welche horizontal um den Haarschaft herum an der Cuticula angeheftet sind, scheinen die Pilze einen verdichtenden, die Keratinisation steigernden Einfluß auszuüben. Die Weiterentwicklung der subkornealen Kulturen erleidet hier einen gewissen Widerstand, ihre Ausdehnung richtet sich dementsprechend mit halbkugeliger Vorwölbung nach abwärts, wo die widerstandslosen Retezellen sich leicht zusammendrücken lassen. Und auch an der Peripherie gelangt die Pilzwucherung zu ungehemmtem Wachstum, die Ränder des sich vergrößernden Scutulum wölben sich wallartig empor, und solchermaßen ergibt es sich, daß die zentrale Haftstelle des Schildchens vertieft erscheint und daß wir im klinischen Bilde eine charakteristische Dellung des Scutulum zu verzeichnen haben.

Von den verhornten Epidermiszellen aus durchdringen die Pilze die äußere und innere Haarwurzelscheide und gelangen durch die Cuticula hindurch in den Haarschaft, welchen sie in seinem extrafollikulären Anteile weite Strecken und in seinem intrafollikulären Anteile bis in den Bulbus hinein durchwuchern. Dabei macht sich aber neuerdings der eigentümliche Einfluß des Pilzes auf die Hornsubstanz geltend, insofern dieselbe bzw. der Haarschaft durch die Pilzinvasion nicht brüchig wird und nicht zerfällt. Wohl aber erfolgt im Anschluß an die Durchwucherung des Bulbus Druckatrophie der Papille, Loslösung des Haares aus seinem Verbande und Regenerationsunfähigkeit des Follikels. Bei langem Bestande der Pilzansiedelung kommt es auch im weiteren Umkreise des Scutulums infolge des Druckes zu atrophischen Erscheinungen im Kutisgewebe, auch seitens des Talgdrüsensystems, und narbige Atrophie und dauernder Haarverlust ist die Folge einigermaßen lange sich hinziehender Favuserkrankung.

Zu Beginn des Leidens finden wir an der Kopfhaut, um die einzelnen Haare herum, kleine gelbe, unter der Hornschicht gelegene Pünktchen, welche das Vorhandensein kleinster Eiterherdchen vortäuschen können, aber nicht aus Leukozyten bestehen, sondern nichts anderes darstellen als die Anhäufungen von Achorionpilzen in Reinkultur. Innerhalb von 2—3 Wochen verbreitern sich diese Punkte und erscheinen allmählich als schwefelgelbe, napfförmig gedellte Scheibchen, welche zunächst von einem, bei Konfluenz mehrerer Scheibchen von mehreren Haaren durchbohrt sind. Erst nach beträchtlicher Entwicklung und nach längerem Bestande sprengen die Pilzhaufen die deckende Hornschicht, und jetzt erst liegen die sogenannten Scutula frei zutage an der Oberfläche der Haut. Um ein Scutulum abzuheben, muß man also zu Beginn der lokalen Erkrankung die Hornschicht zuvor eröffnen, dann erst kann man es mit einem flachen, meißelartigen Instrumente von seiner Unterlage abheben. Jetzt erkennt man, daß das Gebilde auf seiner unteren Fläche konvex ist und einer geröteten feuchten eingedrückten Hautfläche aufgelagert gewesen war. Von dem durchbohrenden Haar kann man das Scutulum, ohne es zu beschädigen, leicht abstreifen. Zieht

man das Haar aus dem Haarboden aus, wobei es schwachem Zuge folgt, so sieht man, daß der Wurzelanteil von einer gallertigen oder grauweißlichen Scheide umgeben ist.

Haben sich im Ablaufe der Erkrankung die Scutula durch peripheres Wachstum vergrößert, sind mehrere Scutula zu umfangreicheren Scheiben konfluiert, und ist dabei die Epidermisdecke gesprengt worden, so verwandelt sich die ursprünglich schöne gelbe Farbe der Pilzreinkulturen in ein mattes Graugelb oder Grauweiß, und die Pilzmassen werden trocken und bröckelig. An der Peripherie lösen sich die einzelnen Schildchen und Scheibchen immer mehr von ihrer Unterlage ab, und wo solche trockenen, sandartigen Bröckel sich abgestoßen haben, tritt glattes, narbig atrophisches Hautgewebe zutage, welches der Haare entbehrt.

Je nachdem die Scutula in zerstreuter Anordnung sich finden oder haufenweise zusammenstehen und durch Konfluenz ausgedehnte Partien der Kopfhaut affizieren, kann man im klinischen Bilde einen Favus dispersus und einen Favus confertus unterscheiden. Abgesehen von der Eigenart der Scutula ist der Kopfgrind noch dadurch ausgezeichnet, daß die Erkrankung einen widerlichen spezifischen Geruch nach Schimmel oder nach Mäusen verbreitet. Außerdem fällt bei dem ersten Blicke auf einen Favuskopf die eigentümliche Glanzlosigkeit der Haare auf, soweit sie nicht büschelweise ausgefallen oder abgebrochen sind. Der ganze Kopf erscheint wie bestäubt, und neben den Scutula findet sich fast regelmäßig eine mehr oder weniger allseitig ausgebreitete und manchmal recht intensive Abschilferung der Kopfhaut in Form feiner kleienartiger Schüppchen. Daneben sind die kahlen, haarlosen atrophischen Stellen von kreisrunder Form innerhalb des intakt gebliebenen Haarbodens so charakteristisch, daß die nur einigermaßen entwickelte Favuserkrankung des behaarten Kopfes zu diagnostischen Schwierigkeiten wohl kaum Veranlassung geben kann (Fig. 12).

Fig. 12. Favus der Kopfhaut. (Sammlung Riecke.)

Auf der mit Lanugohaaren bestandenen Haut und auf Körperstellen, welche der Behaarung vollkommen entbehren, beginnt die Favuserkrankung mit rötlichen, leicht erhabenen, schuppenden, peripher sich vergrößernden Ringen, herpetisches Vorstadium, oder mit unebenen roten schuppenden Flecken und Scheibchen, in welchen sich innerhalb

2—3 Wochen kleinste Scutula entwickeln, sei es um Haare herum oder, wo solche fehlen, um Talgdrüsenmündungen. Auch hier entwickeln sich die Scutula zu größeren Scheiben und unter Umständen zu massigen Anhäufungen dicker Borken (Fig. 13), welche wie Schwämme in Ringen und Ranken der erkrankten Haut aufgelagert sind. Auch scheint es manchmal vorzukommen, daß Scutula sich an der unbehaarten Haut entwickeln, ohne daß Hyperämie und andere Zeichen der Entzündung die spezifischen Bildungen begleiten.

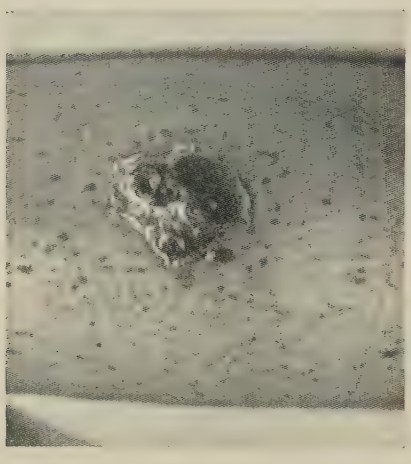


Fig. 13. Favus am Arm.

Andererseits aber kann es auf dem behaarten Kopfe sowohl wie an den anderen affizierten Körperpartien zu ausgedehnten Entzündungserscheinungen sekundärer Natur kommen, welche auf die Anwesenheit von pyogenen Kokken in den Favusherden zurückzuführen sind. Phlegmonöse Erscheinungen, Ulzerationen, wulstartige Narbenbildungen komplizieren in solchen Fällen die Favuserkrankung. Auch hat man neben universellem Favus septische Symptome wahrgenommen.

Aber auch ohne solche Komplikationen kann es bei großer Ausbreitung der Favuserkrankung dort, wo Indolenz und Aberglauben die Bekämpfung des Leidens verhindern, zu schweren Störungen der Ernährung und des Allgemeinbefindens der meist jugendlichen Patienten kommen. Dabei ist allerdings nicht zu vergessen, daß gerade vernachlässigte und der Konsumption verfallene Kinder unter geeigneten Infektionsmöglichkeiten der Favuserkrankung besonders leicht unterliegen. In solchen Fällen kann auch die Magen- und Darmschleimhaut am Favus erkranken; der Nachweis der Pilze in den diarrhöischen Entleerungen der Kranken ist leicht zu erbringen.

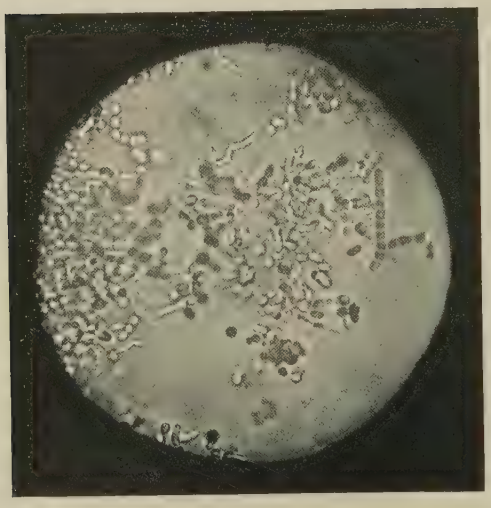


Fig. 14. Achorion Schönleini aus einem Scutulum des behaarten Kopfes eines Kindes.

Wie schon gesagt, ist auch die Onychomycosis favosa durch das Vorhandensein von Scutulis ausgezeichnet. Neben den kleinen trockenen Pilzanhäufungen im Innern der Nagelsubstanz fallen die erkrankten Nägel durch ihre Verkrüppelung, durch ihre Glanzlosigkeit und trübe Beschaffenheit auf. Dabei ist zu beachten, daß Patienten mit ausgedehntem

Favus der Kopfhaut selbst an den kratzenden Fingern nur selten Favuserkrankungen der Nägel aufweisen, und daß andererseits Nagelerkrankung ohne gleichzeitige Erkrankung der Kopfhaut oder der sonstigen Körperoberfläche vorkommen kann.

Das Achorion ist in den Scutulis und in den kranken Haaren meist leicht aufzufinden. Wenn man ein Scutulum mit wenig Wasser zerdrückt und unter dem Mikroskop betrachtet, findet man in großen Mengen die relativ plumpen und derben knorrigen Myzelfäden mit ihren oft rechtwinkligen Verzweigungen, zwischen welchen die länglichen oder ovalen Sporen in verschiedener, meist nicht unbeträchtlicher Größe angehäuft liegen (Fig. 14). Die Einheitlichkeit des Favuspilzes wird heutzutage wohl nirgends mehr ernstlich bezweifelt werden. Morphologische und kulturelle Eigenheiten, welche beschrieben worden sind, können höchstens gewisse Spielarten eines und desselben Pilzes darstellen, über dessen Polymorphismus längst keine Zweifel mehr bestehen.

Gegenüber dem Trichophyton tonsurans beansprucht das Achorion stickstoffreiche Nährböden und gedeiht auf kohlehydratreichen Medien nur kümmerlich. Auf Kartoffeln und Rüben bilden sich charakteristische grauweißliche, später graugelbliche Rasen. Am besten entwickelt sich Achorion in 1,5%igem Fleischwasserpeptonagar bei Körpertemperatur. Wärmegrade über 60° töten die Pilze mit Sicherheit; auch die gewöhnlichen Desinfizienten töten die freien Sporen.

Die Ansteckung erfolgt für gewöhnlich von Mensch zu Mensch, hauptsächlich in Schulen und bei anderen Gelegenheiten, bei welchen infizierte Kinder mit gesunden zusammenkommen. Ist in einer Familie ein Kind erkrankt, so folgen die anderen Kinder bald nach, während die Erwachsenen nicht immer, aber meist von Favusinfektion verschont bleiben. Allerdings zieht sich das Leiden oft jahrelang hin, so daß man auch oft Erwachsene treffen kann, deren Haarboden rezente Erscheinungen der Favuserkrankung aufweist. Im allgemeinen tut man gut, daran festzuhalten, daß Favus eine kontagiöse Erkrankung ist und daß die Ansteckungsgefährlichkeit des Leidens in früheren Jahrhunderten auch in Deutschland sich deutlich manifestiert hat. Schlechte hygienische Verhältnisse, Unreinlichkeit, Aberglauben mögen bei der weiten Verbreitung der Krankheit in früheren Zeiten keine untergeordnete Rolle gespielt zu haben. Auch heute noch ist der Favus eine Erkrankung der Armen, hauptsächlich der unter kümmerlichen äußeren Bedingungen lebenden Armenbevölkerung mancher kulturell zurückgebliebenen Länder und Gegenden. Sporadisches Vorkommen der Krankheit wird ab und zu beobachtet, oft ohne daß man sich über den Infektionsmodus genaue Rechenschaft ablegen kann. Einwanderer aus Rußland und Galizien sind es, welche in Deutschland die klassischen Fälle in Kliniken und Polikliniken liefern und wohl auch zu gelegentlichen Übertragungen auf die einheimische Bevölkerung Veranlassung geben. Unter den Tieren sind es die Mäuse und Ratten, welche häufig und oft in intensivem Grade vom Favus befallen werden. Auch auf sie führt man das sporadische Vorkommen des Leidens bei Menschen in zivilisierten Ländern zurück. Katzen, welche favuskranke Mäuse gefressen haben, sollen auch auf intestinalem Wege an Favus erkranken und durch ihre Erkrankung die Affektion auf Menschen übertragen. Übrigens erkranken an Favus auch Hunde und Kaninchen, Hühner und Enten. Ob der „Favus" der Pferde und Rinder nicht eine trichophytäre Krankheit ist, ist nicht sichergestellt.

Therapie. Die Therapie des Favus der Kopfhaut hat in erster Linie für gründliche Reinigung und Entfernung der Auflagerungen zu sorgen. Prießnitzverbände, zu welchem man auch Olivenöl mit

oder ohne Zusatz von 1—2% Salizylsäure verwenden kann, energische Waschungen mit warmen und heißen Schmierseifenlösungen haben der parasitiziden Behandlung vorauszugehen; Epilation der kranken Haare hat die nach den erweichenden Verbänden und nach den Waschungen zurückbleibenden kranken Haare möglichst sorgfältig zu beseitigen. Zur Vernichtung der in der Tiefe des Gewebes zurückgebliebenen Pilze erweisen sich Pinselungen mit Jodtinktur, mit Oleum oder Tinctura Rusci, mit Anthrasolpräparaten geeignet. Äußerst vorteilhaft scheint sich Wärmeapplikation in Form von mit Leiterschen Röhren gebildeten Kopfkappen zu bewähren, wobei Verbrennungen zu vermeiden sind. Das Rationellste aber ist zweifellos die Behandlung des kranken Kopfes mit Röntgenstrahlen. Bei allen Prozeduren muß der Patient darauf aufmerksam gemacht werden, daß die Durchführung der Behandlung eine nicht geringe Geduld erfordert und daß der Kranke durch Monate hindurch, auch nach erfolgter Heilung der Kontrolle sich unterstellen muß, da Rezidive nur bei größter Gewissenhaftigkeit und Sorgfalt sich vermeiden lassen.

Die Behandlung des Favus außerhalb des behaarten Kopfes bietet keine Schwierigkeiten. Prolongierte warme und heiße Schmierseifenbäder mit nachfolgender Applikation von Salizyl-, Schwefel- oder Ichthyolpasten führen rasch zum Ziele. Natürlich muß auch hier der eigentlichen Behandlung erhöhte Körperpflege und Reinlichkeit sich anschließen.

Den Favus der Nägel wird man wohl am zweckmäßigsten mit Röntgenstrahlen bekämpfen, wenn alle Auflagerungen, Absplitterungen und Verdickungen der Nagelsubstanz mechanisch zur Entfernung gebracht sind.

V. Sporotrichosis der Haut. — Sporotrichon Beurmanni.

Durch amerikanische und französische Forscher ist eine Krankheit bekannt geworden, welche in Deutschland bislang nicht beobachtet oder vielleicht in ihrer Eigenart nicht richtig erkannt worden ist. DE BEURMANN in Paris vor allem ist es, dem man die Kenntnis dieser hochinteressanten, praktisch sehr wichtigen, wahrscheinlich nicht gerade sehr seltenen Krankheit verdankt (1903, 1906 und die folgenden Jahre). Der neuen Krankheit liegt ein Sporen bildender Fadenpilz zugrunde, das Sporotrichon Beurmanni. Es ist sehr wahrscheinlich, daß es verschiedene Arten pathogener Sporotrichen gibt. Ausdrücklich sei mit der Nennung des Sporotrichon Schenckii des amerikanischen Forschers gedacht, welcher als erster, 1898, ein Krankheitsbild beschrieben hat, welchem eine Sporotrichen-infektion zugrunde lag.

Das Krankheitsbild ist außerordentlich vielgestaltig. Die Haut ist dasjenige Organ, an welchem sich die Erscheinungen der Sporotrichose ausschließlich oder doch wenigstens der Hauptsache nach abzuspielen pflegen; die analogen Erkrankungen anderer Organe erscheinen für gewöhnlich als Komplikationen der Hautkrankheit. Es scheint, als ob die Sporotrichen in allen möglichen Geweben eine pathogene Tätigkeit entfalten können: sporotrichotische Angina, Pharyngitis, Laryngitis, Konjunktivitis, Periostitis, Ostitis, Osteomyelitis, Arthritis, Orchitis und Epididymitis, Pyelonephritis, Myositis, generalisierte Viszeralsporotrichose, sporotrichotische Knotenbildungen der Muskulatur usw.

An der Haut selbst verursacht das Sporotrichon eine verwirrende Menge krankhafter Veränderungen. Immerhin kann man eine bestimmte

Art krankhafter Veränderung der Haut als charakteristisch für die Sporotrichose bezeichnen, die Bildung von Knoten. Diese bald kleineren, bald größeren, kutan und subkutan gelegenen, indolenten Knoten haben die ausgesprochene Neigung zu erweichen, sich in Abszesse und schließlich in Geschwüre zu verwandeln.

In der Mehrzahl der Fälle nimmt die Erkrankung, im speziellen die Erkrankung der Haut, einen chronischen Verlauf, und zwar ohne das Allgemeinbefinden in irgendeiner Weise zu beeinflussen. Auch lokale Beschwerden pflegen die Knoten, die Sporotrichome und die daraus hervorgehenden Abszesse und Geschwüre nicht zu verursachen. Die Prognose der Krankheit ist fast stets eine günstige, was die Heilung betrifft; sämtliche Erscheinungen im Bilde der Sporotrichose sind dadurch ausgezeichnet, daß sie auf interne Jodkalimedikation prompt reagieren. Eine Trübung erfährt die Prognose nur in jenen Fällen, in welchen es, wie z. B. bei der Erkrankung der verschiedenen Medien des Auges, zu groben funktionellen Störungen kommen kann.

Es sind aber auch Fälle mit akutem Verlauf beschrieben worden, welche mit schweren fieberhaften Störungen des Allgemeinbefindens, mit lebhaften Schmerzen in den Krankheitsherden der Haut, mit „rheumatischen" und „neuralgischen" Beschwerden, mit Krankheitserscheinungen seitens der Gelenke und des Magendarmkanales einhergegangen sind. Auch sind Fälle dieser Art bekannt geworden, in welchen es unter dem Bilde der Septikämie zum Exitus gekommen ist. Auch das Sporotrichom selbst kann die Charaktere der chronisch-entzündlichen Granulationsgeschwulst verlieren und die eines heißen Abszesses annehmen.

Der mikroskopische Nachweis der Krankheitserreger im pathologisch veränderten Gewebe und im Sekret der Geschwüre ist unsicher. Dagegen führt das Kulturverfahren leicht und einfach zum Ziel. Man verwendet hierzu den Eiter, den man durch Punktion der noch nicht geöffneten knotigen Bildungen gewinnt. Man verimpft diesen Eiter auf die gewöhnlichen Nährböden und hat zu beachten, daß die Kulturen am besten bei Zimmertemperatur, nicht unter 15°, gedeihen. DE BEURMANN bezeichnet 22—30° als das Temperaturoptimum. Die Kulturen dürfen nicht gegen Luftzutritt verschlossen werden. Am geeignetsten haben sich die SABOURAUDschen Nährböden erwiesen, Glykoseagar, Maltoseagar, Glyzerinkartoffel (Wasser 100,0, Pepton 1,0—2,0. Glykose 3,0—4,0, Agar 1,5—2,0; nach R. STEINS Angabe).

Auf diesen Nährböden entwickeln sich, der Beschreibung von R. STEIN und von ARNDT zufolge, innerhalb von 6—12 Tagen kleine, punktförmige, scharf umschriebene, kugelige Erhebungen mit glatter, feuchter Oberfläche und weißer Farbe. Diese Pünktchen sind von einem eben wahrnehmbaren, grauen, 2—3 mm breiten Strahlenkranz umgeben, von einer hauchartigen Zone, welche feinste, radiäre Streifungen aufweist. Mit zunehmendem Wachstum der Kolonie spielen sich an ihrer Oberfläche charakteristische Veränderungen ab. Das Zentrum sinkt ein, es bildet sich eine nabelartige Einziehung, von welcher zahlreiche Furchen nach der Peripherie ausstrahlen; die Aureole wird breiter, die Flächenausdehnung nimmt immer mehr zu, immer deutlicher und zahlreicher werden die Furchen und Wülste, die der Kolonie ein Aussehen geben, welches an das Gehirn mit seinen Windungen erinnert. Nach 2—3 Wochen verliert die Kolonie die ursprüngliche Reinheit ihrer weißen Farbe, vor allem das Zentrum wird immer dunkler, bis schließlich am 30. Tage, bei einem Umfang der Kolonie von 2—3 cm, die mittleren Teile eine braunschwarze Farbe zeigen. Mit zunehmendem Alter wird die Schwärzung der Kolonie immer auffälliger; vom Mittelpunkt nach der Peripherie hin nimmt sie an Intensität ab. Am Rande hat sich inzwischen eine schmale, wie aus feinstem Staub bestehende Zone gebildet. Je trockener der Nährboden wird, je älter die Kultur, um so deutlicher tritt diese Zone in Erscheinung. Bis zur 3. Woche bleibt sie gelblichweiß oder grauweißlich, zeigt dabei eine feine radiäre

Streifung. In der 4. Woche aber wird sie dunkler, schließlich braunschwarz, sie verliert ihre Zeichnung. Überimpft man eine solche Kolonie, so wachsen die Keime in der zweiten Generation rascher und üppiger.

Kulturen unter dem Deckglas hat E. Hoffmann in der Weise hergestellt, daß er den Eiter auf dem Objektträger mit Maltosebouillon mischt, mit dem Deckgläschen einige Luftblasen einschließt und dieses dann mit Wachs umrandet. In einigen Tagen sind die sprossenden Pilzfäden zu erkennen.

Der Pilz gedeiht übrigens auch auf Stroh, Gräsern, Blättern, Mehl, Früchten, auch auf toten Insekten, scheint auf allen möglichen Gegenständen, vornehmlich solchen pflanzlicher Herkunft ein saprophytäres Dasein führen zu können — ein Moment, welches bei der Frage nach der Art und Weise des Zustandekommens der Infektion beim Menschen zu berücksichtigen ist.

In Deckglasausstrichen erkennt man, daß die einzelnen Kolonien aus einem Gewirr von Myzelfäden und zahlreichen Sporen bestehen. Die Fäden sind lang, gerade oder leicht gekrümmt, bald verzweigt, bald miteinander anastomosierend. Sie sind ungefähr 2 μ breit, stellenweise spindelförmig aufgetrieben, besonders an den Teilungsstellen. Sie besitzen eine zarte Membran und sind durch senkrechte Scheidewände in Abschnitte von etwa 25—40 μ Länge gegliedert. Ihr Protoplasma ist granuliert. Diese Granulationen färben sich intensiv mit Methylenblau und Hämatoxylin, sind grampositiv; de Beurmann hält sie für einen „diffusen Kern". Die Sporen sind 5—6 μ lang, 3—4 μ breit, ovoid, sehr zahlreich, besitzen eine braune Eigenfarbe und enthalten eine chromatinähnliche Substanz. Sie umgeben die einzelnen Fäden mantelförmig, oder sind zu kleinen traubenförmigen Gruppen angeordnet. Der eine Pol ist zu einem feinen Stiel ausgezogen, mit welchem die Sporen an dem Zentralfaden haften. Charakteristisch für das Sporotrichon ist also ein aus septierten Fäden bestehendes Mycelium, mit teils einzelstehenden, teils gruppierten, gestielten Sporen. Das flaumige Aussehen alter Kulturen ist verursacht durch eine Entfärbung der Konidien, welche schrumpfen und einen Teil der chromatischen Substanz verlieren (nach R. Stein).

Mit Reinkulturen dieser Pilze kann man bei allen möglichen Versuchstieren Krankheitserscheinungen erzeugen, welche denen des Menschen anatomisch gleichen. In den experimentell erzeugten Sporotrichosen ist das Sporotrichon kulturell und, in einem gewissen Gegensatz zu den menschlichen Geweben, auch mikroskopisch in den Schnittpräparaten nachzuweisen. Das empfänglichste Versuchstier ist die Ratte. Man bedient sich der subkutanen oder intraperitonealen Impfung; bei neugeborenen Meerschweinchen sind auch Fütterungsversuche mit infizierter Milch positiv ausgefallen. Es ist wahrscheinlich, daß bei Tieren den Hautsymptomen eine viszerale Sporotrichose vorangeht. Intraperitoneale Impfung der Ratte hat eine charakteristische Hodenaffektion zur Folge. (Man hat von einer spontanen Sporotrichose des Hundes berichtet.)

Wiederholt ist es gelungen, den Krankheitserreger auch aus dem Blut der infizierten Menschen und der Versuchstiere darzustellen.

Neben dem Kulturverfahren kann für diagnostische Zwecke der Umstand in Verwertung gezogen werden, daß das Serum der an Sporotrichose leidenden Menschen und Versuchstiere die Sporen des Pilzes agglutiniert, auch der Umstand, daß das Serum mit dem Myzelextrakt der Sporotrichosen die Komplementbindungsreaktion ergibt. Dabei ist aber im Auge zu behalten, daß das Serum auch bei anderen Pilzerkrankungen die Fähigkeit annehmen kann, Sporotrichosesporen zu agglutinieren, und daß auch der Myzelextrakt von Aktinomyzespilzen mit dem Serum Sporotrichotischer das Komplement fixieren kann.

Angesichts der großen Mannigfaltigkeit, welche dem Krankheitsbild der Sporotrichose eigen ist, tut man gut daran, mit G. Arndt eine Einteilung der verschiedenen klinischen Formen der Hauterkrankung in der Weise zu treffen, daß man eine lokale oder regionär beschränkte, lymphangitische Form und eine disseminierte, hämatogene Form unterscheidet. Kombinationen kommen vor; es verdient aber der Berücksichtigung, daß der Prozeß, scheinbar in nicht gerade wenigen Fällen, ausschließlich auf einen Körperabschnitt beschränkt bleibt, speziell auf eine obere Extremität oder auf den Kopf, während es in anderen Fällen von vornherein zur allmählichen oder plötzlichen Entwicklung von zahlreichen, regellos zerstreuten Krankheitsherden kommt.

Dabei ist vor allem das eine Argument Arndts zutreffend, daß sich nämlich bei der lokalisierten, regionär beschränkten Sporotrichosis die Eintrittspforte des spezifischen Krankheitserregers nachweisen läßt und als spezifische Primärläsion dem Krankheitsbild ihren besonderen Stempel aufdrückt. Die Franzosen haben in solchem Fall nicht mit Unrecht von einem Chancre sporotrichosique gesprochen. Von diesem Initialaffekt aus kommt es zu regionärer Lymphangitis und Lymphadenitis, im Gefolge der Lymphgefäßerkrankung zur Bildung kutaner und subkutaner, indolenter, anfänglich solider, später erweichender gummaähnlicher Knoten. Diese untereinander durch derbe, indolente, dicke lymphangitische Stränge verbundene Knoten im Lymphbezirk der Infektionsstelle sind es, welche das Krankheitsbild der regionär beschränkten Form, der Lymphangitis sporotrichotica gummosa ausmachen. Im Gegensatz zu dieser lymphogenen Form der Erkrankung läßt sich bei der disseminierten bzw. generalisierten Form kein Anhaltspunkt gewinnen, auf welchem Wege und in welcher Weise die Infektion zustande kommt; ein Inokulationsgeschwür als Ausdruck einer primären Hautinfektion läßt sich hier nicht nachweisen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß das Virus auch auf einem anderen Wege als auf dem durch die Haut hindurch in den menschlichen Organismus eindringen kann. Vor allem kommt hier der Magendarmkanal in Betracht, vielleicht auch der Respirationstraktus. Jedenfalls ist man zu der Annahme berechtigt, daß die Ausstreuung des Virus bei der disseminierten und generalisierten Sporotrichose auf hämatogenem Wege vor sich geht.

Bei der Lymphangitis sporotrichotica gummosa (Lymphangite sporotrichosique nodulaire gommeuse, Sporotrichose lymphangitique centripète primitive et localisée) hat man, wie gesagt, Gelegenheit, einen Chancre sporotrichosique zu Gesicht zu bekommen, das ist die spezifische Alteration einer primären Hautwunde; oder die Anamnese wenigstens ergibt, daß sich an der Stelle irgendeiner Verwundung eine Verdickung, ein Knoten oder eine Geschwulst, ein Geschwür, ein Furunkel, ein Abszeß abgespielt habe, in dessen Gefolge und in dessen Lymphbezirk dann die weiteren Erscheinungen aufgetreten sind; in letzterem Falle pflegen Narben die Stelle der Infektion zu kennzeichnen.

So z. B. bezeichnet Arndt die Primärläsion, welche im Anschluß an die Verunreinigung einer Rißwunde durch Heu entstanden war, als eine furunkelartige, nicht schmerzhafte Erhebung der Haut; sie sei an einer kleinen Stelle aufgebrochen, habe wenig Eiter entleert und sei mit einer bräunlichroten Kruste bedeckt gewesen. Nach Entfernung der Kruste habe sich ein ca. bohnengroßes, unregelmäßig zackig begrenztes, mäßig tiefes, nicht sehr reichlich eiterndes Geschwür gezeigt, welches spontan nicht schmerzte, nur auf starken Druck etwas empfindlich gewesen sei. Allmählich habe sich das Geschwür zum Umfang eines Fünfmarkstückes entwickelt. Bei

diesem Umfange habe es zackige, etwas infiltrierte, stellenweise unterminierte, blaßbläulich rote Ränder und einen blaß- bis dunkelroten grobkörnigen Grund besessen; der Grund sei zum Teil glatt, spiegelnd gewesen, zum Teil mit einer schleimig eiterigen, zähflüssigen Masse bedeckt. In der Umgebung des Geschwüres fanden sich zwei stecknadelkopfgroße fistulöse Öffnungen mit eiterig infiltrierten Rändern, aus welchen sich spärliche Mengen einer gelblichen serösen Flüssigkeit auspressen ließen. Das Geschwür war mit der umgebenden Haut auf der Unterlage beweglich.

Schencks Beobachtung betrifft einen Arbeiter, welcher sich mit einem Nagel am rechten Zeigefinger eine Verletzung zugezogen hatte. Kurze Zeit nach der Verletzung kam es zur Entwicklung eines kleinen Abszesses, welcher sich in ein nagelgroßes Geschwür mit unterminierten Rändern verwandelte.

Hektoen und Perkins berichten von einem fünfjährigen Knaben, welcher sich am linken Zeigefinger durch einen Hammerschlag eine Hautabschürfung zugezogen hatte. Der um das Doppelte seines Umfanges geschwollene Finger zeigte eine 10 centstückgroße scharf abgegrenzte, tiefe Ulzeration mit etwas unterminierten Rändern und unebenem Grund, welcher grauen Eiter absonderte; in der Umgebung des Geschwüres saßen zahlreiche Bläschen und einige Pusteln.

de Beurmann und Gougerot berichten von einem 62jährigen Gemüsehändler, welcher im Verlauf einer Schlägerei in der Mitte der Stirne durch einen spitzen Gegenstand eine Verletzung der Haut erhalten hatte. Diese vernarbte teilweise, zum Teil verwandelte sie sich allmählich, wahrscheinlich unter dem Einfluß der Verunreinigung mit Gemüseresten in ein umfangreiches, tiefes, unebenes Geschwür mit unregelmäßig zerrissenen, unterminierten, etwas geschwollenen Rändern und grob granuliertem und papillomatös wucherndem Grunde.

In einem Fall von de Beurmann, Gougerot und Laroche erschien die Primärläsion in Gestalt von vier akneartigen Knötchen, welche sich zu einem Geschwür umwandelten.

H. Fritz, welcher sich am Unterarm eine sporotrichotische Laboratoriumsinfektion zugezogen hatte, beobachtete zuerst ein kleines, derbes, sich allmählich vergrößerndes Knötchen, das sich schließlich zu einem pfennigstückgroßen, leicht wallartig aufgeworfenen, stark schmerzenden Geschwür auf infiltrierter Unterlage entwickelte.

Die **Diagnose** des Chancre sporotrichosique hat also eine ganze Reihe von Gesichtspunkten zu berücksichtigen. In den meisten Fällen wird es sich wohl darum handeln, einen extragenitalen syphilitischen Primäraffekt, extragenitales Ulcus molle und den Rotzschanker auszuschließen; Verwechslungen mit chronischem Rotz liegen um so näher, als auch hier lymphangitische Erscheinungen zum Krankheitsbild gehören. Auch tertiärsyphilitische Bildungen und vor allem tuberkulöse Infiltrate und Ulzerationen sind zu berücksichtigen. Der Umstand, daß es auf dem Grunde der sporotrichotischen Primärläsion gerne zur Bildung papillärer Exkreszenzen kommt, hat die französischen Autoren dazu verleitet, die Ähnlichkeit des Chancre sporotrichosique mit der Tuberculosis verrusoca zu betonen. Arndt macht mit Recht darauf aufmerksam, daß das Bild des Chancre sporotrichosique weniger an die Tuberculosis verrucosa mit ihren an der Oberfläche stark verhornten warzigen Massen, als vielmehr an die Tuberculosis fungosa mit ihren Wucherungen und Ulzerationen erinnert; auch Jadassonhs Tuberculosis papillomatosa kann eher zum Vergleich herangezogen werden. In anderen Fällen besteht eine Ähnlichkeit des sporotrichotischen Schankers mit dem Kerion Celsi (Kerion sporotrichosique) oder mit dem Jododerma und Bromoderma tuberosum. Auch die zu papillomatöser Wucherung führenden Veränderungen im Bilde der Blastomykose können zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten Veranlassung geben.

Vom Chancre sporotrichosique aus kriecht das Virus in den abführenden Lymphgefäßen weiter. Denn zu den pathognomonischen Erscheinungen im Bilde der primären sporotrichotischen Alteration gehören entzündete Lymphstränge, welche von der Primärläsion aus zentripetal verlaufen und knotige Auftreibungen aufweisen. Diese Auftreibungen stellen die für das Krankheitsbild charakteristischen Knoten, die Sporotrichome, dar. Auch die Affektion der Lymphdrüsen verursacht die Entstehung von Knoten. Übrigens sind die Strangbildungen mit und ohne Auftreibungen an sporotrichotisch erkrankter Haut mit Vorsicht zu beurteilen; denn auch an den Venen können sich entzündliche Prozesse abspielen (Phlebitis sporotrichotica).

Arndt berichtet, daß in seinem Falle von der Primärläsion am rechten Vorderarm aus zwei blaß- bis intensivrote ca. 1—2 cm breite, gegen die gesunde Haut nicht

ganz scharf abgegrenzte Stränge an die Außenseite des Ellenbogengelenkes verlaufen sind. Diese, wohl den entzündlichen, infiltrierten großen Lymphgefäßen entsprechenden Bildungen wiesen in ihrem Verlauf mehrere rosenkranzartig aufgereihte, flacherhabene und halbkugelige, bohnen- bis hühnereigroße, rundliche oder ovale Vorwölbungen auf. Diese durchsetzten die ganze Dicke der Haut, waren auf der Faszie frei verschieblich und zeigten eine verschiedene, teils derb elastische, teils deutlich fluktuierende Konsistenz. Nach innen vom Epikondylus externus humeri vereinigten sich die beiden strangförmigen Bildungen zu einem die tieferen Schichten der Haut einnehmenden, auf der Unterlage frei beweglichen, drehrunden, federkieldicken Strang von mäßig derber Konsistenz und geringer Druckempfindlichkeit, über dem die Haut nur leicht blaßrötlich verfärbt war. Die Fortsetzung des Stranges auf die Vorder- und Innenfläche des Oberarmes verlief bis in die Nähe der Achselhöhle, durchsetzte alle Schichten der Haut, war gegen die Muskulatur vollkommen verschieblich und zeigte verschiedene, bis pflaumengroße, rundliche oder ovale flachhalbkugelige Auftreibungen. Die Haut war im Bereich dieses grobhöckerigen wulstigen Stranges nicht abhebbar, rötlich verfärbt. Die Konsistenz des Stranges war eine derbe. Nur das Zentrum der buckeligen Auftreibungen war meist prallelastisch oder deutlich fluktuierend, wie von einem derben Wall umgeben. Von einem pflaumengroßen hellroten Knoten unterhalb der Achselhöhle verlief subkutan ein frei beweglicher, federkieldicker, drehrunder, sehr derber, linsen- bis erbsengroße höckerige Auftreibungen zeigender, auf Druck ziemlich empfindlicher Strang in die Achselhöhle. In der Tiefe dieser saß eine walnußgroße, mäßig derbe elastische Drüse, weder spontan noch auf Druck empfindlich.

R. Stein gibt die Krankengeschichte eines Patienten, bei welchem sich eine kleine vernachlässigte Brandwunde am rechten Vorderarm in einen indolenten Abszeß verwandelt hatte. Im Anschluß an diesen war es in der Längsachse der Extremität zur Entwicklung von vier kirschen- bis walnußgroßen, kutan und subkutan gelegenen blauvioletten Knoten gekommen, welche vollständig indolent, auf der Unterlage frei verschieblich waren. Untereinander waren diese Infiltrate durch derbe, indolente bis kleinfingerdicke lymphangitische Stränge verbunden. Drei dieser Knoten waren perforiert, der vierte fluktuierte deutlich. Die Perforationsöffnungen waren fast vollkommen reaktionslos, mit einer gelben, leicht abhebbaren Kruste bedeckt; unter dieser erblickte man eine granulierende Wundhöhle.

In dem Falle Schencks, wo die Primärläsion am rechten Zeigefinger gesessen war, entwickelte sich scheinbar innerhalb von 3—4 Wochen nach der Verletzung im Bereich des rechten Handrückens, des Vorder- und Oberarmes eine Lymphangitis mit der Bildung abszedierender schmerzloser Knoten, welche zum Teil aufbrachen und sich in Geschwüre verwandelten.

Bei dem bereits genannten 5jährigen Knaben (Hektoen und Perkins) kam es im Gefolge der Primärläsion am rechten Zeigefinger zur Bildung geschwollener Lymphstränge an der Streckseite der Hand und des Vorderarmes, welche in ihrem Verlauf ungefähr 20 kleinerbsen- bis haselnußgroße Knoten aufwiesen, die sich innerhalb von 10 Tagen vergrößerten, dann etwas empfindlich wurden und später vereiterten.

Bei dem Patienten de Beurmann und Gougerots mit der Primärläsion in der Mitte der Stirne zogen von dieser Ulzeration aus nach beiden Seiten symmetrische, dem Verlauf der großen Lymphgefäße folgende Stränge, welche rosenkranzartig aufgereihte, teils wenig umfangreiche, harte, subkutane, teils umfangreichere, prall elastische und fluktuierende gummiartige Knoten aufwiesen, in deren Bereich die Haut bläulichrot verfärbt und verdünnt war; die präaurikularen Drüsen waren vergrößert, derb, frei beweglich.

Von dem aus den vier akneartigen Knötchen entstandenen Geschwür an dem nasalen Ende der rechte Augenbraue des Patienten von de Beurmann, Gougerot und Laroche zog ein derber, schmerzloser, frei verschieblicher Lymphstrang parallel dem Augenbrauenbogen bis zur einer bohnengroßen, indolenten, derben präaurikulären Lymphdrüse; in seinem Verlauf wies er zwei erbsengroße, harte, indolente Knoten auf. Einen Querfinger breit unterhalb des rechten unteren Augenlides fand sich ein erbsengroßes, dunkelrotes, im Zentrum erweichtes, nicht ulzeriertes Knötchen.

Bei der Lymphangitis sporotrichotica gummosa bleibt also die Erkrankung für gewöhnlich auf ein umschriebenes Lymphgebiet beschränkt, auf dasjenige Lymphgebiet, in dessen Bereich die Infektion erfolgt war und zur Entstehung der Primärläsion geführt hatte. Es kann sich aber auch ereignen (R. Stein u. a.), daß es von einer solchen Lymphangitis aus, sekundär, auf hämatogenem Wege zur Weiterverschleppung des Virus und zur Generalisierung der Infektion kommt.

Menschen, welche mit pflanzlichen Stoffen hantieren, scheinen dieser Form der Erkrankung in besonderem Maße ausgesetzt zu sein. Für gewöhnlich erfolgt die Infektion an den Händen und Fingern, an den Vorderarmen; aber auch im Gesicht und vor allem am Auge scheinen Verletzungen der sporotrichotischen Infektion leicht zugänglich zu sein. Laboratoriumsinfektionen (z. B. durch den Biß infizierter Ratten) verlaufen für gewöhnlich unter dem Bild der lymphangitischen Form. Die Dauer der Erkrankung kann sich über Monate erstrecken; es sind Fälle berichtet worden, in welchen das Leiden länger als 2 Jahre gedauert hat.

Bei der disseminierten und generalisierten Form der Sporotrichose (Sporotrichose souscutanée gommeuse à foyers multiples disséminés) mit ihrer noch völlig unklaren Pathogenese kommt es in allmählicher Entwicklung oder ganz plötzlich, an mehreren oder zahlreichen Stellen des Körpers zugleich, zur Bildung runder, glatter, derber Knoten von Erbsen- bis Kirschengröße, welche auf Druck gar nicht oder nur wenig empfindlich sind und sich auf ihrer Unterlage allseitig verschieben lassen. Die die Knoten deckende Haut weist anfänglich nicht die geringste Alteration auf.

Die **Differentialdiagnose** hat also alle möglichen kutanen und subkutanen Bildungen in Erwägung zu ziehen; Cysticercus, Lipome, Sarkome, Sarkoide, Tuberkulide. Nur das Kulturverfahren und die histologische Untersuchung ermöglicht die Diagnose.

Die Knoten wachsen und mit zunehmender Vergrößerung der Knoten pflegt die deckende Haut eine krankhafte Beschaffenheit anzunehmen, ohne daß es dabei zu akuten Entzündungserscheinungen kommt. Die Haut wird rötlich-bläulich, blaurot und verdünnt sich immer mehr. Je größer die Knoten werden, um so mehr verlieren sie ihre ursprünglich feste Konsistenz und nehmen eine prall elastische Beschaffenheit an, bis sich schließlich immer deutlicher die Erscheinungen der Fluktuation geltend machen. Die Erweichung und Umwandlung der Knoten in Abszesse kann mitunter auch recht rasch vor sich gehen. In seltenen Fällen kommt es zu der bereits erwähnten Umwandlung der chronischen Granulationsgeschwulst in einen heißen Abszeß, welcher die entsprechenden subjektiven Beschwerden verursacht.

Bei der **Differentialdiagnose** dieser prall elastischen und fluktuierenden Knoten innerhalb des Hautgewebes hat man der syphilitischen und „skrofulösen" Gummen, der kalten Abszesse, der Knoten der Aktinomykose und Blastomykose zu denken; auch die Ähnlichkeit, wenn auch entfernte Ähnlichkeit mit multipler Furunkulose, ist zu berücksichtigen.

In dem erweichten Zustand können die Knoten längere Zeit hindurch verharren; früher oder später aber pflegt es zum Durchbruch der erweichten, vereiterten Massen durch die Haut und zur Geschwürsbildung zu kommen. Diese Geschwüre können sich in verschiedener Form darstellen. Es gibt tiefgreifende Geschwüre runder Form; dort wo es zur Konfluenz benachbarter Krankheitsherde gekommen ist, ist die Umrandung der Ulzerationen eine polyzyklische; die Geschwüre sind scharf begrenzt, besitzen steil abfallende Ränder, so daß sie von zerfallenen syphilitischen Gummen kaum zu unterscheiden sind. Andere sporotrichotische Geschwüre sind flach und unregelmäßig zackig; wenig oder gar nicht infiltriert, weisen unterminierte blaurote Ränder auf; an ihrem Grund sitzen blaßrote körnige Granulationen. Diese Geschwüre erinnern an die Veränderungen der Haut, welche durch den Zerfall tuberkulöser Infiltrate zustande kommen. Auch gibt es fistulöse Geschwüre; inmitten

livide verfärbter Haut eine kleine zentrale Durchbruchsstelle mit einer gelblichen oder bräunlichen Kruste bedeckt; um die Fistelöffnung herum ist die Haut mehr oder weniger weithin unterminiert; nach der Entfernung der Kruste entleert sich aus der Öffnung zäher dickflüssiger Eiter oder eine trübe seröse Flüssigkeit. Auch hier ist die Ähnlichkeit mit tuberkulösen Prozessen außerordentlich groß; auch Ähnlichkeit mit dem Ekthyma vulgaris kann sich ergeben. Von aktinomykotischen Geschwüren und Fistelbildungen unterscheiden sich die sporotrichotischen Ulzerationen durch das Ausbleiben der fibrösen Umwandlung des Granulationsgewebes.

Wenn es sich ereignet, daß schon kleinere Sporotrichome zur Erweichung und zum Zerfall kommen, repräsentieren sich die Krankheitsherde in Form linsen- und erbsengroßer, blauroter, anfänglich derber, später weicherer kutaner Infiltrate, welche mit ihren Krusten und seichten zackigen Geschwürsbildungen an papulo-pustulöse und nekrotische Syphilide und Tuberkulide erinnern.

Die außerordentliche Polymorphie der Sporotrichose kommt auch noch in der Erscheinung gelblicher Krusten, welche Impetigo vulgaris vortäuschen können, und in der Erscheinung kleiner Infiltrate, welche wie Lupusknötchen aussehen, zum Ausdruck. Auch ein Pemphigus sporotrichosique ist beschrieben worden. Autoinokulationen an den mit Sporotrichomen behafteten Individuen können zur Entstehung von Krankheitsherden Veranlassung geben, welche den Bildungen der Trichophytia superficialis (Herpes tonsurans vesiculosus) zum Verwechseln ähnlich sehen.

Histopathologie. Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich das Sporotrichom als eine entzündliche Granulationsgeschwulst. Spezifische Eigentümlichkeiten besitzt sie nicht. Neben Riesenzellen und Plasmazellen enthält sie in der Hauptsache epitheloide Zellen; mitunter finden sich diese in knötchenförmiger Anordnung, miliare Abszesse umschließend. „Nur die multiplen Mikroabszesse lassen ein Sporotrichom vermuten“ (R. Stein). Nekrotische Vorgänge, wie sie in tuberkulösen und syphilitischen Granulomen vorkommen, sind dem Bild der Sporotrichose fremd. Auch der Gefäßreichtum der sporotrichotischen Neubildung ist zu beachten. Gefäßveränderungen kommen vor und können denen in syphilitischen Geschwulstbildungen recht ähnlich sein. de Beurmann selbst unterscheidet am Sporotrichom drei Zonen: einen zentralen Mikroabszeß mit großen polynukleären Zellen, eine mittlere Zone mit epitheloiden und Riesenzellen, eine äußere Zone mit lymphozytären-bindegewebigen Elementen.

Therapie. Jodkali wirkt als Spezifikum, bei der Sporotrichosis in ähnlicher Weise wie bei der Aktinomykosis. Man gibt es in Dosen von 2—4—5 g pro die. Es empfiehlt sich die Medikation unter allen Umständen auch nach der Rückbildung der manifesten Erscheinungen durch längere Zeit hindurch fortzusetzen. Auch Sajodin und Arseninjektionen sind in Verwendung gezogen worden. Für die sporotrichotischen Geschwüre empfiehlt de Beurmann Verbände mit Jodkalilösung, 1,0:2,0:500,0. Unter Umständen werden chirurgische Eingriffe angezeigt sein.

Literatur.

de Beurmann Gougerot, *Les Sporotrichoses. Paris 1911.*

Dies., *Etat actuel de la question des Sporotrichoses. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1911, Bd. CX.*

Stein, Robert, *Die Sporotrichosis de Beurmann und ihre Differentialdiagnose gegen Syphilis und Tuberkulose. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1909, Bd. XCVIII.*

Arndt, G., Beiträge zur Kenntnis der Sporotrichose der Haut, mit besonderer Berücksichtigung der Lymphangitis sporotrichotica. Experimentelle Sporotrichose. Dermat. Zeitschr. 1910, Bd. XVII.

Dermatozoonosen

nennen wir diejenigen Hautkrankheiten, welche dadurch zustande kommen, daß gewisse kleine Tierchen der menschlichen Haut als Parasiten lästig fallen und im Gewebe der Haut krankhafte Veränderungen auslösen. Wir können dabei eine Unterscheidung treffen zwischen solchen Parasiten, welche sich nur gelegentlich **auf** der menschlichen Haut aufhalten, Epizoen, und solchen Parasiten, welche zu mehr oder weniger lang dauerndem Aufenthalt **in** der menschlichen Haut sich ansiedeln und hier geeignete Bedingungen zu ihrer Entwicklung und Fortpflanzung finden, die eigentliche Dermatozoen.

Zu den Epizoen gehören verschiedene Insekten. Von den flügellosen Insekten sind es die Pulicidae, die Cimicidae und die Pediculidae, welche hier in Betracht kommen.

Bei den **Flöhen** interessiert uns, abgesehen von den zum Springen trefflich eingerichteten Hinterbeinen das zungenförmige unpaare Stech- und Saugorgan, welches sich zwischen den langgestreckten Oberkiefern

Fig. 15. Pulex hominis irritans.

Fig. 16. Pulex canis mit dem charakteristischen Nackenstachelkranz.

befindet (Fig. 15). Die Stelle, an welcher sich dieses Stilett in die Haut einbohrt, dokumentiert sich bei den meisten Menschen als ein kleines Pünktchen von gesättigt roter Farbe, welches auf Fingerdruck nicht verschwindet und eine punktförmige Hämorrhagie darstellt. Unmittelbar im Anschluß an den Stich entwickelt sich um diesen minimalen Purpurafleck herum ein roter Hof, eine zirkumskripte Hyperämie als lokale Reaktion des betroffenen Gefäßbezirkes. Dieser roseolaartige Fleck verschwindet nach wenigen Minuten oder Stunden, die Hämorrhagie kann 2 und 3 Tage sichtbar bleiben. Dem stechenden Schmerze folgt für gewöhnlich unmittelbar eine Juckempfindung, welche sich bei den verschiedenen Menschen in verschiedener Intensität geltend macht. Es gibt Individuen, welche mit der geschilderten Purpura pulicosa überladen sein können, ohne die Spur einer subjektiven Belästigung zu empfinden. Andere leiden durch einen einzigen Flohstich in empfindlicher Weise. Am heftigsten gestaltet sich das Jucken bei jenen Menschen, bei welchen es im Anschluß an den Stich des Flohes zur Bildung von Quaddeln kommt, Urticaria e pulice. Die angioneurotische Reizbarkeit, welche jeder

Urticariaproruption zugrunde liegt, kann bei manchen Individuen so hochgradig sein. daß nicht nur an der gestochenen Stelle eine Quaddel ausbricht, sondern daß solche Effloreszenzen auch an anderen Körperstellen auftreten.

An besonders disponierten Menschen kann man sich auf experimentellem Wege in einwandsfreier Weise davon überzeugen, daß derartige Vorkommnisse sich tatsächlich ergeben können. Übrigens kann man es in jeder Kasernenstube sehen, wie sehr die subjektive und objektive Reaktion der Einzelindividuen gegenüber den Flöhen verschieden ist; man trifft da auf Menschen, welche auf die Flöhe eine ausgesprochene Anziehungskraft ausüben, andere, welche niemals von einem Floh gestochen werden. In welchen individuellen Eigentümlichkeiten die differente Empfindlichkeit begründet ist, entzieht sich unserer Erkenntnis. Wie den mikroskopischen Krankheitserregern gegenüber, besteht zweifellos auch den großen, tierischen Parasiten gegenüber eine Art Disposition und Immunität. Möglich, daß funktionelle Verhältnisse der Haut, welche wir noch nicht kennen, daß chemische Besonderheiten der Sekrete, welche gewiß in beträchtlichem Umfange vorhanden sind, hierbei eine ausschlaggebende Rolle spielen. Auch ein und dasselbe Individuum kann zu verschiedenen Zeiten verschieden reagieren.

Abgesehen von dem Floh des Menschen, Pulex irritans, gibt es noch eine Reihe anderer Flöhe; alle möglichen Tiere haben ihre besondere Flohart. Ob diese Flöhe auch den Menschen belästigen, darüber sind die Ansichten geteilt. Vom Hundefloh (Fig. 16) hört man gewöhnlich, daß er wohl auch auf den Menschen gehe, daß seine Stiche ganz besonders schmerzhaft seien, daß er aber den Menschen bald wieder fliehe.

Der Sandfloh, Pulex s. Sarcopsylla penetrans, ist Tieren und Menschen in gleicher Weise lästig und gefährlich. In bestimmten Gegenden Amerikas und Afrikas, in Westindien und in China endemisch vorkommend lebt dieses sehr kleine Tierchen im Sande, stets nur in der Umgebung menschlicher Wohnstätten. Wie Zecken hängen sich die befruchteten Weibchen an die Haut, bei barfuß gehenden Menschen gewöhnlich an die Zehen. Läßt man die Tiere ruhig ihre Eier nach außen entleeren, so verursachen sie nur wenig Jucken, aber keinen weiteren Schaden; sie werden nach einiger Zeit von selbst abgestoßen. Wird aber das Tier durch Kratzen oder sonstwie verletzt, so gelangen Eier in das Hautgewebe, bewirken hier Entzündung, Abszedierung und Gangrän, unter Umständen schlimme Verstümmelung der Gliedmaßen. Die Extraktion der in die Haut gebohrten Tierchen muß kunstgerecht erfolgen, damit solche Zufälle verhindert werden.

Prophylaxe, Therapie. Therapeutisch und prophylaktisch kommt im Kampfe gegen die Flöhe nichts anderes in Betracht, als Reinlichkeit. Wir wissen, daß die Flohweibchen ihre Eier, 12—20 an der Zahl, in den Staub und Schmutz des Fußbodens und in die Ritzen der Dielen deponieren; nach 6 Tagen haben sich hier, in den Ecken und Winkeln der Wohnräume, aus den Eiern weiße, schlanke, gegliederte, fußlose Larven entwickelt, nach 11 Tagen verpuppen sich diese und nach weiteren 11 Tagen erscheinen die jungen Flöhe. Diese Entwicklung muß bekämpft und verhindert werden durch Entfernung des Staubes und aller Unreinlichkeit mittels heißen Wassers und Schmierseife. Gegen die Folgen des Flohstiches sind kühlende Überschläge, lauwarme und kalte Abwaschungen des Körpers das beste. Zur persönlichen Prophylaxe empfehlen sich Einreibungen größerer Hautflächen mit Kampferspiritus, Chloroformöl oder anderen stark riechenden Mitteln.

Die **Wanze,** Cimex lectularius, einen halben Zentimeter lang, von flachovaler Gestalt und braunroter Farbe, hat keine Springbeine, ist aber trotzdem sehr behende, besitzt einen Saug- und Stechrüssel und am Hinterleibe eine stark entwickelte Drüse, aus welcher sich zwischen den Ansätzen des hintersten Extremitätenpaares ein stinkendes Sekret entleert (Fig. 17). Der Schmutz des Orients ist die Heimstätte der Wanze. In den Westen eingeschleppt ist sie wohl nicht mehr so leicht zu vertreiben, sie ist ungeheuer fruchtbar und widerstandsfähig. Lichtscheu, wie die Wanzen sind, halten sie sich untertags in den Fugen und Ritzen der

Dielen, in den Staubwinkeln der Bettgestelle, hinter Bilder- und Spiegelrahmen und hinter Tapetenfetzen versteckt. Während der Nacht richten sie ihre blutdürstigen Angriffe gegen die schlafenden Menschen. Dabei entfalten sie eine unglaubliche Intelligenz. Von ihren Schlupfwinkeln gehen sie zunächst an den Wänden hoch und kriechen dann an der Zimmerdecke so weit, daß sie sich auf das Bett ihres Opfers herabfallen lassen können. Die im Schlafe unbedeckt getragenen Körperpartien sind ihr Angriffsfeld. Gesicht, Hals, Brust, Vorderarme sind die Lokalisationsstellen der Wanzenstiche. Dabei treten nicht nur an der Einstichstelle, sondern überall, wo das Tier bei seiner Wanderung über die menschliche Haut sein Sekret abgesetzt hat, Quaddeln auf, Urticaria e cimice, meist von beträchtlichem Umfange und häufig von lymphangiotischer Rötung umgeben. Bei manchen Menschen entstehen unter dem Wanzenbisse quaddelartige Beulen, bei Kindern und jugendlichen Individuen umschriebene Ödeme. Das heftige Jucken hat meist energisches Kratzen zur Folge. Die Kratzeffekte zusammen mit den Residuen der Schwellungen an den genannten Prädilektionsstellen geben den von den Wanzen gestochenen Patienten ein charakteristisches Aussehen. Sind auch häufig, wenn der Arzt zu Rate gezogen wird, eigentliche Quaddeln nicht mehr zu sehen, da und dort, vor allem an den Handrücken und an den Vorderarmen, stößt man aber doch auf kleine, an der Spitze zerkratzte Knötchen, welche sofort wieder zu jucken beginnen, wenn man sie nur wenig reibt, und dabei oft nach Tagen wieder anschwellen und ihren urtikariellen Charakter verraten, Urticaria papulosa. Dabei soll nicht außer acht gelassen werden, daß alle möglichen pruriginösen, mit Urticaria einhergehenden Zustände ähnliche Krankheitsbilder mit sich bringen und daß es oft großer Mühe und eindringlicher, dabei taktvoller Inquisition bedarf, um auf die richtige Ätiologie von nächtlichen Urticariaausbrüchen zu gelangen. Kinder sind ein bevorzugtes Angriffsobjekt der Wanzen. Durch Dienstboten. durch deren Kleiderkoffer und Wäschekörbe kommen Wanzeninvasionen auch in den reinlichsten Familien zustande.

Fig. 17. Cimex lectularis.

Prophylaxe, Therapie. Schonungsloser Kampf gegen die vorhandenen Tiere, Abbrühen verdächtiger Möbelstücke, nicht zu vergessen der Kinderwägen, täglich wiederholtes heißes Waschen der Zimmerböden mit Schmierseife, Neutapezieren der infizierten Zimmer, unter Umständen Desinfektion der ganzen Wohnung und des ganzen Hauses zeitigen Erfolge dort, wo ernster tatkräftiger Wille zur Beseitigung des Ungeziefers vorhanden ist. In vielen verseuchten Häusern nützt aber nichts als Flucht mit sorgfältiger Zurücklassung alles Verdächtigen und Reinigung alles Mitgenommenen. Die vielgepriesenen Insektenpulver nützen für gewöhnlich

so viel wie nichts. Auch den Wanzen gegenüber machen sich die Momente persönlicher Disposition, absoluter und relativer Immunität geltend.

(In der letzten Zeit habe ich von einigen Patienten gehört, daß sie im Formosolpuder einen wirksamen Schutz gegen unvermeidliche Flöhe und Wanzen gefunden zu haben glauben; der Puder wird auf das Leintuch und auf die Decke des Bettes gestreut, gegen die Flöhe auch in die Beinkleider und Strümpfe.)

Gegen die Residuen der Wanzenbisse bewähren sich am besten lauwarme Bäder, Abseifungen mit gut überfetteten Seifen, nötigenfalls Überschläge mit essigsaurer Tonerde oder 0,1%iger Lösung von Zincum sulfuricum.

Fig. 18. Pediculus capitis. Weibchen und Männchen.

Die Pediculidae

gehören wie die Cimicidae zu den Halbflüglern. Von ihnen sind für die Menschen zwei Gattungen pathogen, Pediculus und Phthirius. Pediculi gibt es zweierlei: Pediculus capitis und Pediculus corporis.

Pediculus capitis. Die Kopfläuse sind von verschiedener Farbe, insofern sie sich in ihrem Kolorit der Hautfarbe ihres Wirtes anpassen; die Parasiten der weißen Rasse sind graulich, während sie bei den Lappländern weiß, bei den Negern schwarz, bei den mongolischen Völkern gelblich sind. Am Endglied ihrer sechs Beine tragen sie je eine stark gebogene Kralle. Die Weibchen sind größer als die Männchen; 2—3 mm lang, ihre Anzahl ist immer weit größer als die der Männchen (Fig. 18). Ihre Fruchtbarkeit ist enorm; sie legen ungefähr 50 Eier innerhalb 6 Tagen; nach etwa 8 Tagen entwickeln sich aus diesen die Jungen. In wenigen Tagen geschlechtsreif und befruchtet, produzieren diese nach weiteren 2—3 Wochen neue Nachkommenschaft. Die Eier werden von den Weibchen an die Haare mittels einer Chitinmasse angeklebt (Fig. 19). Man sieht diese gelb- und grauweißen eiförmigen mattglänzenden Gebilde reihenweise am Haarschaft angeordnet; dadurch, daß sie von derberer Konsistenz sind und nur mit Mühe vom Haare abgelöst werden können, unterscheiden sich diese, meist in Massen vorhandenen Nisse schon makroskopisch leicht von Schuppen. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man, daß der eine Teil des Chitingerüstes den Haarschaft manschettenartig umhüllt, während der andere Teil schräg vom Haare abstehend das Ei umschließt; von den in einer Reihe angeordneten Eiern weist das unterste die vorgeschrittensten Entwicklungsstadien auf. Findet man Nisse an einem Haare hoch oben in der Nähe der Haarspitze, so erlaubt dieser Befund den Schluß, daß das Individuum schon seit längerer Zeit mit Läusen behaftet

Fig. 19. Ei von Pediculus capitis am Haar mittels einer Chitinhülse befestigt.

ist, daß das Haar, seit es an seiner Austrittsstelle aus der Kopfhaut mit Nissen beklebt worden ist, schon einige Zeit gewachsen ist.

Symptomatologie. Der Lieblingssitz der Läuse ist die Hinterhauptsgegend und die Scheitelhöhe. Auffallend selten ereignet es sich selbst bei massenhafter Ansammlung von Läusen am Hinterhaupte, daß sie sich auf den vorderen Kopfteilen ansiedeln.

Ihre Anwesenheit verrät sich dem Parasitenträger durch ein unangenehmes Jucken, welche Empfindung zum Kratzen Veranlassung gibt. Dieses Kratzen auf der unreinen Kopfhaut verursacht das charakteristische Bild der Pediculosis capitis. Im wesentlichen handelt es sich dabei um rote Flecken, um Exkoriationen, um Pusteln und um Borken. Auch in leichteren Graden des Leidens finden sich Kratzeffekte und umschriebene Hautentzündungen nicht nur im Bereiche der Behaarung, sondern auch an der Nackenhaargrenze und in der Nackengegend. Striemenartige Kratzer, rote Flecken, vereinzelte Pusteln, Pigmentstriche und Pigmentflecken im Nacken sind stets ein untrügliches Zeichen, daß Kopfläuse vorhanden sind oder vorhanden waren. Ist die Anzahl der Kopfläuse bei einem Individuum eine beträchtliche, so erfolgt Jucken und Kratzen Tag und Nacht fortwährend, und damit werden die Erscheinungen der Krankheit auf dem Kopfe intensiver und extinsiver. Die Zahl der einzelnen Impetigines wird eine große, häufig kommt es zu typischer Impetigo contagiosa mit zahlreichen Einzeleffloreszenzen; aus den immer wieder frisch aufgekratzten Exkoriationen sickert in Menge Serum aus; die eingetrockneten Serummassen bilden einen vorzüglichen Nährboden für alle möglichen Eitererreger, und je dichter und massiger die Borkenansammlungen sich gestalten, um so reichlicher gedeiht in der brütenden Wärme einer solchen borkenbedeckten Kopfhaut neben der Läusebrut eine üppige Bakterienflora. Die Entzündung breitet sich flächenhaft aus, zu ekzematösen und urtikariellen Symptomen gesellen sich lymphangioitische Erscheinungen, Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit erreichen hohe Grade, schließlich kommt es, besonders bei schlecht genährten, anämischen Kindern, zu entzündlicher Schwellung der Lymphdrüsen, unter Umständen zu phlegmonösen Erscheinungen und zu Drüsenabszessen am Hinterhaupte. Ekzematöse Herde und Impetigo contagiosa auf der Haut des Gesichtes, nässende Dermatitis hinter den Ohren, Impetigines an den Nasenaperturen, Blepharadenitis und Konjunktivitis bilden fast regelmäßige Komplikationen der parasitären Erkrankung der Kopfhaut, wenigstens bei Kindern. Die Pediculosis capitis ist so recht eine Erkrankung des kindlichen Alters, wenngleich Menschen jeglichen Alters und auch jeglichen Standes von Läusen befallen werden können.

Der intime Verkehr der Kinder untereinander in Schulen und auf Spielplätzen vermittelt die Übertragung von einem Individuum zum anderen, von einer Familie zur anderen. In jenen Familien, in welchen die Reinlichkeit sich auch auf die Köpfe der Kinder erstreckt, ist der Schaden der Läuseinfektion kein großer; rechtzeitig wird die Gefahr erkannt, und die Beseitigung der frisch angesiedelten Parasiten auf mechanischem Wege bietet keine Schwierigkeiten. Aber dort, wo Körper- und Haarpflege vernachlässigt werden, können die Kopfläuse eine Plage werden, die immer weitere Kreise zu ziehen vermag. Die Entzündung der Kopfhaut, die Beteiligung der Lymphdrüsen am Hinterhaupte, Nacken und Halse alterieren das Allgemeinbefinden der kleinen Patienten oft genug in bösem Umfange.

Von Plica polonica, Weichselzopf, spricht man, wenn die Verlausung der Kopfhaare und die konsekutiven Reizerscheinungen seitens der Haut lange genug bestanden haben, um durch die Verklebung der Haare mit der aus den Wundflächen und den Pusteln aussickernden Flüssigkeit eine unentwirrbare Verfilzung der Kopfbehaarung zu bewirken. Früher als eine selbständige Krankheit betrachtet und als ein Noli me tangere angesprochen, findet sich dieser extreme Grad der Verlausung heutzutage wohl nur noch selten und wird in Kulturländern wenigstens bezüglich seiner Ätiologie wohl überall richtige Deutung finden. Das Vorhandensein von Läusen und von Nissen in diesem Weichselzopf ist schwer zu verkennen.

Diagnose. Schwierigkeiten bieten sich der Diagnose nur dort, wo eine relative Reinlichkeit herrscht und Vorurteil und falsche Scham lieber mit Klagen über „nervöses Kopfjucken" kommen, wo die Zahl der Parasiten eine geringe ist und die Verwüstungen, welche der kratzende Fingernagel anrichtet, sich in mäßigen Grenzen halten. Gerade in solchen Fällen aber ist die erwähnte Affektion der Haut in der Nackengegend ein pathognomonisches Zeichen, und gewissenhaftes Nachsuchen wird immer noch da und dort mindestens Nisse aufzufinden vermögen. Unter dem Mikroskope dem Patienten oder den Eltern der affizierten Kinder die nissebesetzten Haare, eventuell eine Laus zu demonstrieren, ist oft empfehlenswert.

Therapie. Die Therapie wird in erster Linie die gründliche Abtötung der vorhandenen Läuse und ihrer Eier anzustreben haben. Das Zweckmäßigste ist die Applikation von Petroleum. Man weist die Patienten oder ihre Eltern an, Petroleum und Olivenöl im gleichen Verhältnisse zu mischen, mit dieser Masse die Haare und die Kopfhaut energisch zu durchtränken, den Kopf dann mit einem Flanellappen oder einem impermeablen Stoff zu umhüllen und die kappenförmige Bedeckung 12 oder zweimal 12 Stunden tragen zu lassen. Ist die Applikation richtig erfolgt, so sind innerhalb einer Nacht alle Parasiten getötet, die Nisse sind in ihrer Entwicklungsfähigkeit vernichtet und die mechanische Reinigung des Kopfes und seiner Haare kann beginnen. Haben sich unter dem Ölverbande nicht alle Auflagerungen gelöst, gelingt es nicht auf das erstemal alle Borken zu entfernen, so können weitere Verbände mit Olivenöl folgen, oder auch Einreiben mit Perubalsam oder weißer Präzipitatsalbe. Je mehr die Entzündungserscheinungen sich zurückbilden, um so energischer werden sich die folgenden Seifenwaschungen gestalten. Ab und zu kann man es erleben, daß die Seife und das Wasser Reizerscheinungen auslösen; in solchen Fällen ist es gut, vorübergehend kühle Umschläge machen zu lassen. Um die noch lange nach der Abtötung haftenden Nisse zu entfernen, ist es das beste, die Haare mit einem feinen Staubkamme kämmen zu lassen, welchen man während der Prozedur fleißig in heißen Essig eintaucht. Ein zweckentsprechendes Lösungsmittel des Chitins, welches erlauben würde, rascher zum Ziele zu kommen, besitzen wir noch nicht.

Pediculus corporis. Der Pediculus corporis s. vestimenti, die Kleiderlaus, 3—4 mm lang, ist größer und schmäler als die Kopflaus; ihr Körper ist langgestreckt und ihre Beine sind ziemlich schlank; ihre Bewegungsgeschwindigkeit ist groß. Auch hier beherrschen die Weibchen das Feld; auch sie betätigen eine hervorragende Fruchtbarkeit (Fig. 21).

Symptomatologie. Die Tiere halten sich nicht auf der Haut auf, sondern in der Kleidung und zwar dort, wo die Leibwäsche und die Beinkleider in enge Falten gedrückt der Körperfläche nahe aufliegen, in der

vorderen und seitlichen Bauchgegend, am Halse und im Nacken, an den Schultern, Nates usw. In den Kopf- und Schamhaaren trifft man niemals auf Kleiderläuse. Auch die Eier (Fig. 22) deponiert das Lauseweibchen nicht auf die Haut, sondern in die der Haut anliegenden Wäsche- und Kleidungsstücke, wo man sie in länglichen Haufen in die Falten eingeklebt findet. Auf die Haut begibt sich die Kleiderlaus nur, um dort Nahrung zu holen. Sie besorgt das in der Weise, daß sie sich in die Haut einbeißt, dabei ein Sekret in die Wunde entleert und Blut saugt.

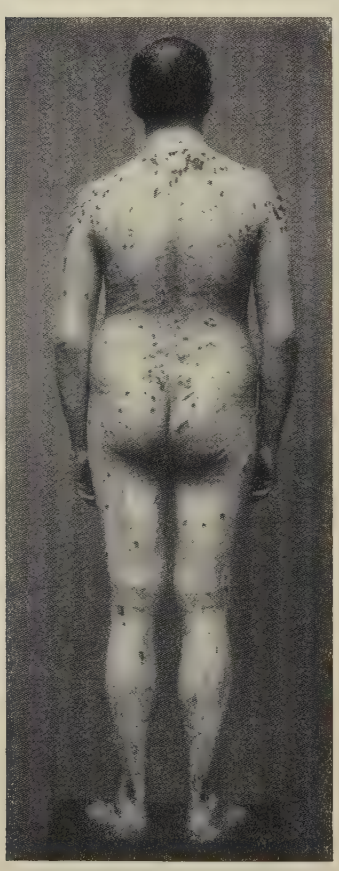


Fig. 20. Pediculosis corporis.

Dadurch löst sie bei dem Gebissenen — meist sind es Erwachsene und alte Individuen, aber nur äußerst selten Kinder — Urticariaproruption, heftige Juckempfindung und Abwehrbewegungen aus, welch letztere in grobem Kratzen bestehen. Striemenartige langgezogene Kratzeffekte in paralleler Anordnung und in allen möglichen Erscheinungsformen sind das hervorstechende klinische Symptom der Pediculosis corporis (Fig. 20). Sie finden sich mit allen ihren Begleiterscheinungen, Quaddeln, ödematöser Durchtränkung der Haut, ekzematösen Veränderungen, Pustel- und Furunkelbildungen, Abszedierungen und Ulzerationen, dort, wo die Läuse sich hauptsächlich aufhalten, in der Gürtelgegend, an den Oberschenkeln, an den Nates, in der Kreuzbeingegend, am Nacken, an den Schultern. Ein wesentliches Kriterium der Pedikulose aber ist die eigentümliche Pigmentierung, welche im Bereiche der Exkoriationen und sekundären Reizphänomene die Haut befällt und wohl nicht allein auf das Kratzen und die dadurch bewirkten Blutaustritte, sondern wohl zum größeren Teile auf die Eigenart des Sekretes, welches die Laus in die gebissene Haut entleert, zurückzuführen ist. Zusammen mit diesen streifenförmigen und diffusen Pigmentierungen, mit der Eigenart ihrer Lokalisation schaffen die Kratzeffekte ein wohl ausgeprägtes Krankheitsbild, dessen spezifischer Charakter durch den Nachweis der Läuse und ihrer Eier in der Bekleidung sich meist leicht sicherstellen läßt.

Als Vagabundenkrankheit bezeichnet man die hohen Grade der Verlausung bei senilen und präsenilen heruntergekommenen Menschen, bei welchen die Haut durch die lange dauernden und häufig wiederholten Attacken der Läuse ein stark pigmentiertes Aussehen gewonnen hat, in allen Nuancen der dunklen Farben, grau bis schwarzbraun gefärbt erscheint und dabei frische und alte Kratzer, von Kratzern herrührende Narben, ausgedehnte ekzematisierte Infiltrationen, furunkulöse Abszesse, torpide Geschwürsbildungen und sonstige Komplikationen

ständig wiederholter Kratzeffekte aufweist. Die Pigmentierung kann dabei eine derartige sein, daß man an Morbus Addisonii denken mag.

Therapie. Die Behandlung hat in erster Linie dafür zu sorgen, daß die Kleidung gründlichster Wäsche und Desinfektion unterzogen wird. Für den Patienten selbst sind häufige Seifenbäder die Hauptsache; unter Umständen ist eine symptomatische Behandlung der Komplikationen erforderlich. Eine Forderung der Humanität aber wäre es, daß die Sanitätsbehörden den Massenquartieren der landstreichenden Bevölkerung ihre besondere Fürsorge zuwiesen.

Fig. 21. Pediculus corporis.

Fig. 22. Ei vom Pediculus corporis, an Wollfäden festgeklebt.

Phthirius s. Pediculus pubis (Morpio, die Filzlaus), unterscheidet sich in seinem Äußeren und in seinem Verhalten auf der menschlichen Haut ganz wesentlich von der Kopf- und von der Kleiderlaus. Er ist klein, auch das Weibchen wird nicht größer als 1 mm, er ist von runder, scheibenförmiger Gestalt, in seinem Aussehen nicht unähnlich einer kleinen Krabbe (Fig. 23). Das Chitingerüst ist hell und durchsichtig, so daß das Tierchen sich von der menschlichen Haut in seiner Farbe nur wenig abhebt. An ihren gedrungenen Beinchen besitzen die Morpionen hakenförmige Krallen, mit welchen sie, während sie sich mit ihrem Rüssel in die Haarfollikel einbohren, an den Haaren so fest anzuklammern vermögen, daß es nur mit Mühe gelingt, mit Hilfe einer Pinzette von dem ergriffenen Haare sie loszulösen. Ihre Bewegungsfähigkeit ist eine sehr beschränkte. Man sieht sie kaum anders als regungslos an der Austrittsstelle des Haares am Haarboden sitzen. Ihre Eier heften die Weibchen in ähnlicher Weise an die Haare an, wie es die Kopfläuse tun. Diese dunklen, meist nicht sehr zahlreich vorhandenen Körperchen verleihen den Haaren eine rauhe körnige Beschaffenheit, ein Umstand, welcher beim Betasten der affizierten Hautgegenden dem Gefühlssinn die Anwesenheit von Phthirii verraten kann, bevor das Auge sie erblickt hat.

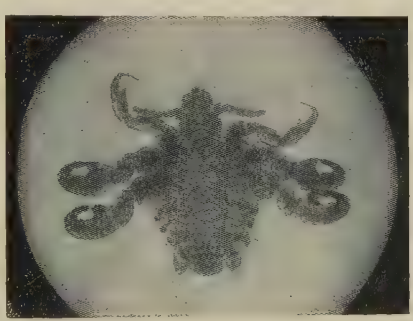


Fig. 23. Phthirius.

Die Phthirii sind die Parasiten der Schamhaare, kommen aber gelegentlich über die Behaarung des gesamten Körpers verbreitet vor, finden sich auch in den Augenbrauen und Zilien, niemals aber in den Kopfhaaren.

Sie verursachen meist ein heftiges Jucken; auffallenderweise aber verrät sich ihre Gegenwart so gut wie nie durch Kratzeffekte oder sonstige Veränderungen an der Haut, wenigstens was die Pubes betrifft. Hier

ist es selten, daß man auf Reizerscheinungen stößt, selbst wenn sich die Phthirii in großer Anzahl hier finden. Noch am meisten Reizerscheinungen, in Form kleiner roter Papelchen, manchmal auch in Form ekzematöser Symptome, verursachen sie im Bereiche der Achselhöhle, dort, wo alle möglichen Irritamente zu entzündlichen Vorgängen an der Haut führen können. Auch gibt es viele mit Morpionen behaftete Individuen, welche nicht durch das leiseste Juckgefühl auf ihre Parasiten aufmerksam werden.

Aber eine andere Eigentümlichkeit kommt diesen Tierchen zu. Sie hinterlassen, nicht immer, aber sehr häufig im Bereiche ihres Aufenthaltes stahlblaue oder graublaue Flecken. Diese Maculae caeruleae, Tâches bleues, sind von runder Konfiguration, meist nicht größer als vom Umfang einer Linse oder Erbse; allerdings sind auch weit umfangreichere Verfärbungen beschrieben worden. Die Oberfläche dieser Maculae caeruleae weist nicht die mindeste Unebenheit auf. Weder Entzündung noch Hyperämie, noch Infiltration, noch Atrophie ist an ihnen wahrzunehmen. Es handelt sich hier um nichts anderes, als um eine fleckförmige Farbeveränderung. Wie nunmehr sichergestellt ist, kommen diese blauen Flecke dadurch zustande, daß die Filzlaus beim Einstechen ihres Saugrüssels aus ihren Speicheldrüsen in die affizierte Stelle ein Sekret einfließen läßt, welches aus dem Hämoglobin des menschlichen Blutes einen grünen Farbstoff bildet; in der Epidermis gelegen erscheint er durch das Stratum corneum hindurch als blauer Fleck. Auch im Körper der Filzlaus selbst kann man unter Umständen einen grünen Farbstoff erkennen; auch hier verwandelt sich der rote Farbstoff des aufgesaugten Blutes durch das oxydierende Ferment der Speicheldrüsen in einen grünen. Es ist das Experiment gemacht worden, Morpionen, welche von einem mit Maculae caeruleae behafteten Menschen stammten, fein zu verreiben und diese Masse mit einer Lanzette demselben Menschen unter die Haut zu bringen; 12—24 Stunden später war an der Impfstelle eine deutliche Macula caerulea zu sehen.

Diagnose. Es haben diese Tâches bleues schon vielfache diagnostische Irrtümer zur Folge gehabt. Nachdem aber nunmehr die Natur dieser Flecken klargelegt ist, wird man unter Berücksichtigung des Umstandes, daß die blauen Flecken nicht die Spur eines roten Farbentones aufweisen, vor Verwechslungen mit Roseolen, Roseola syphilitica oder Roseola typhosa, auf der Hut sein. Dabei wird man zu beachten haben, daß die Maculae caeruleae noch 8—14 Tage vorhanden sein können, nachdem die Phthirii schon verschwunden sind. In der Farbe haben die Flecken große Ähnlichkeit mit den Effloreszenzen der Atrophia cutis maculosa; atrophische Gewebsveränderungen aber fehlen den Maculae caeruleae vollkommen.

Die Übertragung der Filzlaus von Mensch zu Mensch geschieht wohl meist gelegentlich des Geschlechtsaktes; es ist aber auch nicht ausgeschlossen, daß die Tierchen durch Bettwäsche, vielleicht auch auf Abortsitzen übertragen werden.

Therapie. Zur Entfernung der Filzläuse bedient man sich sehr gerne der grauen Salbe. Es ist kein Zweifel, daß diese auch in vielen Fällen rasch zum Ziele führt. Sehr häufig aber verursacht die Einreibung des Unguentum cinereum in jenen haarbestandenen, stark sezernierenden Körpergegenden, in welchen sich die Morpionen aufhalten, die heftigsten Dermatitiden, Krankheitszustände, welche in ihren objektiven und subjektiven Symptomen in keinem Verhältnisse zu der relativen Gering-

fügigkeit der parasitären Erkrankung stehen. Vermeiden wir doch auch bei der Durchführung einer Inunktionskur mit Sorgfalt die behaarten Stellen, weil wir aus der Erfahrung wissen, daß behaarte Körperpartien durch die Einreibung von Quecksilbersalbe schwer alteriert werden. Viel zweckmäßiger ist es, wenn Patienten mit Filzläusen die Wohltat warmer oder heißer Schmierseifenbäder genießen und nach dem Bade mit 0,1%iger Sublimatlösung oder mit Sublimatessig, 1,0 : 300,0, die läusebesetzten Gegenden waschen. Auch die Applikation von weißer Präzipitatsalbe, 5—10%, oder von Perubalsam, Bals. peruv. 15,0, Spiritus aetherei ad 50,0, führt sicher zum Ziele.

Zweiflügler, Diptera.

Abgesehen von den Flöhen, Wanzen und Läusen gibt es noch eine Reihe anderer Insekten, deren wir bei der Besprechung der Epizoen Erwähnung tun müssen. Von den Zweiflüglern sind es die verschiedenen Arten von Mücken, Nemocera, welche für die Pathologie des Menschen nach manchen Seiten hin bedeutungsvoll sind. Sie besitzen Saugrüssel, durch welche sich das ätzend wirkende Sekret von Speicheldrüsen in die Einstichstelle entleert.

Die Stechmücken, Culex pipiens und Culex annulatus, sind in manchen Gegenden eine wahre Landplage. Meist in großen Schwärmen auftretend, belästigen sie Menschen und Tiere oft in entsetzlicher Weise. Die Weibchen sind es, welche mit ihrem Stechapparate am Orte des Einstichs das Auftreten von Quaddeln oder von Knötchen quaddelartiger Beschaffenheit, Urticaria papulosa, bewirken und brennende Schmerzen und Jucken verursachen. Auch hier wieder ist es von Interesse, zu beobachten, wie verschieden sich die Menschen diesen Blutsaugern gegenüber verhalten; neben Menschen, welche vollkommen von ihnen verschont bleiben, gibt es andere, Kinder und Erwachsene, welche auf die Mücken eine besondere Anziehungskraft auszuüben scheinen und infolgedessen durch die immer wieder erneuten Angriffe der Insekten heftig zu leiden haben. Gesicht und Hände, auch die mit nur dünnen Stoffen bedeckten Körperteile, werden von ihnen jämmerlich zerstochen, das Jucken und die Quaddeln verursachen ihnen größtes Unbehagen, und im Gesicht kommt es durch die ödematösen Schwellungen zu beträchtlichen Entstellungen, welche in ihren Folgeerscheinungen oft durch mehrere Tage sich hinziehen.

Therapie. Gegen die Folgen des Mückenstiches ist Liquor Ammonii caustici, wenn er sofort nach dem Stiche auf der affizierten Haut eingerieben wird, von gutem Erfolge. Oft aber erweist er sich vollkommen wirkungslos, und in solchen Fällen, wenn stärkere Reaktionserscheinungen therapeutisches Eingreifen erfordern, sind kühlende Überschläge am Platze. Ein sicheres Prophylaktikum gibt es nicht. Stark riechende Stoffe, Tabak, Nelkenöl und Eukalyptusöl sind noch das Beste. In Gegenden, welche von der Mückenplage in besonderem Maße heimgesucht werden, an feuchten, wasserreichen Orten, sollten die Sanitätsbehörden darauf dringen, daß dem Unwesen gesteuert werde.

Dies wäre durch einfache Mittel zu erreichen, wenn man berücksichtigt, daß die Mücken ihre Eier mit Vorliebe auf die Oberfläche stehender Wasser und stagnierender Gewässer entleeren. Es würde großen Vorteil bringen, wenn sich die Behörden befleißigten, Wasserlachen und sonstige unnötige Wasseransammlungen durch Zuschütten mit Erde zu beseitigen und auf die größeren Teiche, Weiher und sonstige Gewässer, über welchen die Mücken schwärmen, eine dünne Schicht Petroleum auszubreiten. Jeder Einzelne sollte darnach trachten, in Blumenscherben, Regentonnen unnötige Wasseransammlungen zu vermeiden, bzw. durch Petroleum unschädlich zu

machen. Außerdem müßten vor Beginn der wärmeren Jahreszeit in den Erdgeschossen und Kellerräumen der Wohnhäuser und in den Stallungen die Decken mit dem flammenden Feuer von Fackeln „abgebrannt" werden, denn hier pflegen die befruchteten Weibchen der letzten Sommergeneration in großen Haufen zusammengeballt zu überwintern. Mit gutem Willen der Einzelnen und der Behörden ließe sich auf diese Weise viel erreichen.

Auch im Kampfe gegen die Moskitos hat man mit Erfolg derartige prophylaktische Maßnahmen verwertet. Auch die Bisse dieser Blutsauger haben Schmerzen und Jucken, oft ungeheuerliche Ödeme zur Folge. Moskitonetze und feine Geflechte, Fliegengitter, welche man vor den Fenstern anbringt, bevor das Licht in den Wohn- und Schlafzimmern angezündet wird, leisten gute Dienste. Alles was Schutz gewährt vor diesem Ungeziefer, sollte mit Fleiß in Anwendung gezogen werden, nicht nur wegen den vorübergehenden Belästigungen, welche die genannten Arten der Zweiflügler mit sich bringen. Man hat erkannt, daß sie imstande sind, bestimmte Krankheiten von Mensch zu Mensch, auch von Tier zu Tier, zu übertragen. Malaria, Gelbfieber, Schwarzwasserfieber, Filariaerkrankungen, die Schlafkrankheit und andere Krankheiten werden durch die zu den blutsaugenden Mücken gehörenden Arten Anopheles, Stegomyia, Simulia vermittelt. Die Eigentümlichkeit, Krankheitskeime in sich zu tragen und zu verschleppen, teilen die Mücken übrigens mit Flöhen und Wanzen. Deren Biß vermag die Erreger von Febris recurrens, Pest, wohl auch von Typhus und anderen infektiösen Darmaffektionen dem Menschen einzuimpfen. Besonders in Gegenden, in welchen Epidemien und Endemien von Infektionskrankheiten vorkommen, ist es eine Notwendigkeit, daß das kriechende, springende und fliegende Ungeziefer energisch bekämpft werde.

Auch den Fliegen sollte mehr Aufmerksamkeit entgegengebracht werden. Wenn auch die Muscidae, wenigstens die zahllosen Verwandten der Stubenfliege und diese selbst krankhafte Erscheinungen an der menschlichen Haut nicht bewirken, und, abgesehen von der Stechfliege, Stomoxys calcitrans, auch nicht stechen, sind sie doch imstande, Krankheitskeime zu verschleppen. Mit Vorliebe halten sie sich auf Abfallsprodukten aller Art auf, um dann auf die Haut und Kleidung, auf Nahrungs- und Genußmittel der Menschen zu fliegen. Hier hinterlassen sie, was sie im Unrat an ihren Füßchen aufgelesen haben. Cholera-, Typhus- und Pestbazillen bleiben durch einige Zeit hindurch in virulentem Zustande am Körper der Fliegen haften und werden von ihnen verschleppt. Auch für Milzbrand- und Trachomübertragungen hat man Fliegen verantwortlich gemacht. Die Schmeißfliege, Sarcophaga carnaria, hat ihren Namen daher, daß sich ihre Larven an fauligen organischen Massen nähren, und die Leichenfliege, S. mortuorum, legt ihre Eier vorzugsweise an Aas und menschliche Leichname, und dabei kommt alles dieses Ungeziefer mit der menschlichen Haut in vielfache Berührung. Gewisse Musciden haben die ausgesprochene Neigung, ihre Eier in kranke menschliche Haut zu deponieren. Es ereignet sich nicht selten, daß auf torpiden Wunden und Verletzungen der Haut, Beingeschwüren, auch auf ekzematösen Krankheitsherden die Larven der Stubenfliege, Fleischfliege und Aasfliege als parasitäre Verunreinigungen gefunden werden. Eine auf kranker Haut besonders gerne schmarotzende Art ist Sarcophila Wohlfarti; die Larven siedeln sich in wunden Stellen der Haut und Schleimhaut an, Myiasis externa, bewirken hier unter Umständen jauchige Entzündungen und davon ausgehend septische Erkrankung.

Von den Dasselfliegen oder Bremen, Oestriden, gibt es in tropischen Ländern Arten, deren mit scharfen Kiefern versehene Larven

an der Haut des Menschen die schmerzhaften und gefährlichen Dasselbeulen erzeugen, umschriebene, ziemlich umfangreiche Knoten des Unterhautzellgewebes. In Europa kennen wir die Dasselbeulen nur an Tieren: Pferden, Eseln, Rindern, Schafen, Rehen und Hirschen. In europäischen Ländern ereignet es sich selten, daß Oestrus-, Gastrophilus- und Hypoderma-Arten für den Menschen pathogen werden.

Eine Gastrophilus-Larve beschuldigt man, jenes Krankheitsbild zu verursachen, welches als Creeping Disease bezeichnet, bisher nur in wenigen Fällen beobachtet und beschrieben worden ist. Es handelt sich hierbei um das Auftreten und Weiterkriechen einer wenig erhabenen, roten, kaum 1 mm breiten Linie, welche irgendwo, häufig an den Nates ihren Ausgangspunkt nehmend, in gewundenen, schleifenförmigen Zeichnungen über verschieden große Bezirke des Stammes sich verbreiten kann; am Kopfende ist es wiederholt gelungen, ein kleines schwarzes Pünktchen herauszudrücken, ein wurmartiges Tierchen, dessen Zugehörigkeit zu den Larven von Fliegen oder zu den Filarien noch nicht mit Sicherheit festgestellt ist. Exzision eines größeren Stückes am Kopfende des Ganges, welchen das Tierchen sich in der Epidermis gräbt, führt zur Heilung.

Von den Bremsen, Tabanidae, ist es die Regenbremse, 1 cm lang, schwarzgrau und mit weißen Linien am Thorax versehen, welche bei schwülem Wetter nicht nur die Pferde, sondern auch die Menschen belästigt. Auch die Blindbremse, 8—9 mm lang, schwarzgelb gefleckt, plagt Menschen und Tiere und ist besonders deshalb zu fürchten, weil sie auch auf Aas, Exkrementen und derartigen ihre Nahrung sucht und solchermaßen zu septischen Wunden und Allgemeininfektionen Veranlassung gibt. Die Rindsbremse, gelblich behaart, geht wohl nur ausnahmsweise auf die menschliche Haut. Die Bremsenstiche verursachen schmerzhafte oder juckende beulenartige Schwellungen. Die Landleute schützen sich und ihre Tiere gegen die Bremsen durch Waschungen mit Abkochungen von Walnußblättern oder durch Einreiben der Haut mit den grünen Blättern oder frischen Trieben des Walnußbaumes, wohl auch mit Petroleum und Tabaksaft.

Hautflügler — Hymenoptera.

Jene Ordnung der Insekten, welche die Hautflügler, die Hymenoptera, umfaßt, ist ausgezeichnet unter anderem durch einen am Hinterteile der Weibchen angebrachten, in der Ruhe meist nicht sichtbar hervortretenden Giftstachel, welcher, wie z. B. bei den Bienen, aus einer äußeren Stachelrinne, zwei Stachelscheiden und zwei Stachelborsten zusammengesetzt ist und mit der Giftdrüse im Zusammenhange steht. Mit diesem Organe sind die Bienen, Apis mellifica, Hummel, Bombus terrestris, B. hortorum u. a., Wespen, Vespa vulgaris und Hornisse, Vespa crabro, imstande, Menschen in empfindlichster Weise zu schädigen. Das Gift dieser Hautflüglerarten ist stark sauer, aber nicht identisch mit der Ameisensäure, vielleicht dem Schlangengifte nahe verwandt. Beim Stiche hinterlassen die Bienen ihren Stachel mitsamt der Giftblase in der Wunde ihres Opfers, während Wespen und Hornisse ihn unversehrt zurückziehen.

Symptomatologie. Der Stich der genannten Insekten bedingt neben heftigen Schmerzen beulenartige Ödeme mit hämorrhagischen Zentren. Je nach der Lokalisation kann ein Bienenstich, z. B. an der Zunge, Mund- und Rachenschleimhaut, auch an der Haut der Kehlkopfgegend, durch hochgradige regionäre ödematöse Schwellungen Erstickungsgefahr mit sich bringen. Im Anschlusse an den Stich von Bienen und Hornissen hat man, abgesehen von den lokalen Reaktionsvorgängen, schwerste Störungen des Allgemeinbefindens beobachtet, zerebrale und toxische Symptome, welche unter Umständen den Tod herbeigeführt haben. In Gegenden, in welchen ausgedehnte Bienenzucht getrieben wird, ist es schon wiederholt vorgekommen, daß Menschen von großen Schwärmen der Tiere überfallen worden sind und daß solche Menschen an den Folgen der Bienenbisse zugrunde gegangen sind. Die Autopsie solcher Fälle hat Entzündungserscheinungen an den

Hirnhäuten, hämorrhagische Exsudate in den Ventrikeln, diffuse und umschriebene Entzündungen am Respirations- und Digestionstraktus ergeben. Auch Shockwirkung anläßlich der heftigen Schmerzen kann leichteren und schweren Kollaps herbeiführen.

Therapie. Sofortiges Betupfen der Bißstelle mit Ammoniak ist stets am Platze, die lokalen Reizerscheinungen können vielleicht durch Neutralisation des Giftes aufgehoben oder hintangestellt werden. Bei Bienenstichen hat man darauf zu achten, daß der Giftstachel aus der Wunde entfernt werde, ohne daß dabei das Giftbläschen, welches ihm anhaftet, verletzt wird. Schwere lokale Symptome, besonders im Gesicht und am Hals, sind unter strengster Kontrolle zu halten und unter Umständen nach chirurgischen Indikationen zu behandeln.

Auch kühlende Überschläge (unter Umständen mit feuchter Erde) vermögen die Entwicklung der Ödeme in Schranken zu halten.

Die Familie der stacheltragenden Hautflügler, die Formividae, sind harmlos. Auch hier besitzen die Weibchen und Arbeiter am Hinterleibe eine Giftdrüse; aber nur wenige Ameisen verfügen über einen Giftstachel. Sie bringen ihr Gift, im wesentlichen aus Ameisensäure bestehend, in die Wunde, welche sie mit ihren Kiefern setzen, oder sie spritzen das Gift auf ihr Opfer, ohne es zu beißen. An der menschlichen Haut verursacht das Gift Quaddeln und kleine Knötchen urtikariellen Charakters, welche jucken, aber sonst keinen weiteren Schaden anrichten, so daß, abgesehen von momentaner Kühlung der affizierten Hautstelle, andere Maßnahmen nicht in Betracht kommen.

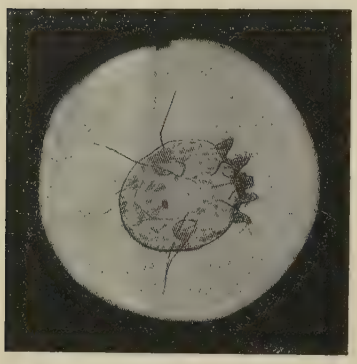


Fig. 24. Sarcoptes hominis. Weibchen.

Übrigens hat man beobachtet, daß auch Ameisen Krankheitsvermittler sein können, insofern sie Pest- und Milzbrandbazillen in sich aufzunehmen vermögen.

Milben, Acarina, Skabies.

Von allen tierischen Parasiten beanspruchen vom rein dermatologischen Standpunkte die Krätzmilben, die Sarcoptidae, das größte Interesse. Sie leben auf und in der Haut von Warmblütern und erzeugen jene beim Mensch und Tier ungemein häufig vorkommenden Hautkrankheiten, welche wir Krätze und Räude nennen.

Ätiologie. Der Erreger der menschlichen Krätze ist der Acarus scabiei oder Sarcoptes hominis. Das Männchen spielt eine untergeordnete Rolle; wir finden auf der Haut die männlichen Tierchen nur in geringer Zahl; sie sind klein, von ähnlichem Bau wie die Weibchen. Die Männchen leben nicht in der Haut, sondern auf der Haut, sind also streng genommen Epizoen. Sie halten sich in der Nähe der „Gänge" auf, gehen bald zugrunde, wenn sie ein oder mehr Weibchen begattet haben.

Das Weibchen, von ovaler Form, 0,25 mm im Breitendurchmesser 0,3 mm im Längendurchmesser, sieht makroskopisch wie ein Körnchen aus; unter dem Mikroskope erscheint es wie ein gewölbtes Scheibchen mit zahlreichen stacheligen Fortsätzen. Auf seiner Bauchseite differenzieren sich neben einer Anzahl Borsten sehr deutlich vier gedrungene Beinpaare, die zwei vorderen mit röhrenförmigen Saugscheiben an der Spitze, die zwei hinteren mit sehr langen Borstenfortsätzen. Am Kopfe sind gleichfalls Borsten vorhanden, und außerdem können hier die gezahnten Mandibeln, die Oberlippe und die Maxillen leicht erkannt werden. Respirationsorgane

und Zirkulationsorgane fehlen dem Tierchen, es ist auf Hautatmung angewiesen. Dagegen sind bei beiden Geschlechtern die Sexualorgane stark entwickelt (Fig. 24 u. 25).

Symptomatologie. Die charakteristischen Krankheitserscheinungen der Skabies werden einzig und allein durch die befruchteten Weibchen ausgelöst. Diese bohren sich in die Haut ein und kriechen im Stratum corneum schräg abwärts in die Richtung des Rete, ohne dieses selbst zu betreten. Die Gegenwart der Milben beschleunigt die Keratinisationsvorgänge der Retezellen, so daß sich zwischen die Parasiten und das Rete immer neue Hornmassen schieben. Der Gang, welchen sich die Milben graben, ist stets innerhalb verhornter Zellmassen gelegen. In dem Gange deponieren die Milben neben körnchenartigen Kotballen ihre Eier, eins hinter dem anderen, so zwar, daß die Längsrichtung der Eier senkrecht zur Richtung des Ganges steht. Die Anzahl der Eier, welche man in einem Milbengange reihenförmig angeordnet finden kann, ist verschieden groß, bis 2 und 3 Dutzend. Während an dem blinden Ende des Ganges, dem Schwanzende, die Milbe immer neue Eier legt, bis sie nach einer Lebensdauer von 2—3 Monaten zugrunde geht, entwickeln sich die Eier am Kopfende des Ganges, an der Eintrittsstelle der Milbe, zu Larven. Diese verlassen den Gang und verweilen in der Nähe desselben auf der Oberfläche der Haut in Epidermisverletzungen, bis sie innerhalb kurzer Zeit zu geschlechtsreifen Milben sich entwickelt haben. Der Gang erreicht für gewöhnlich eine Länge von 1—2 cm, er ist meist bogenförmig gewölbt oder auch stark gekrümmt und geknickt. Bei der klinischen Betrachtung sieht er aus wie ein durch punktförmige schwarze Schmutzeinlagerungen graulich verfärbter Ritzer der Epidermis. An seinem blinden Ende erkennt man bei Lupenvergrößerung ganz deutlich eine weißliche Stelle, welche als ein kleinstes Bläschen imponieren kann und den momentanen Aufenthaltsort der Milbe verrät (Fig. 26).

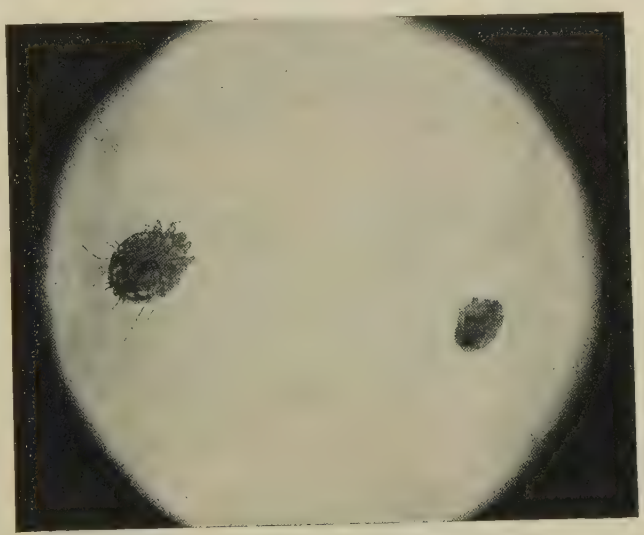


Fig. 25. Sarcoptes hominis, Weibchen und Männchen.

Nicht zu verwechseln mit diesem miliaren „Milbenbläschen“ sind die größeren eigentlichen Bläschen, welche unter dem kriechenden Tiere, also unter dem Gange als Reaktion des lädierten Gewebes aufschießen.

Der Reiz, welchen die in den Schichten des Stratum corneum vorhandenen lebenden Fremdkörper erzeugen, bedingt entzündliche Vorgänge:

leukozytäre und seröse Exsudation im Epithel und perivaskuläre Infiltration geringen Grades im Papillarkörper; klinisch dokumentiert sich diese Entzündung in leichter Rötung und subkornealer Vesikelbildung. Der Inhalt dieser Bläschen ist mehr oder weniger stark getrübt. Manchenorts tritt der entzündungserregende Reiz noch deutlicher zutage, indem es unter dem Milbengange, am Präputium vor allem, am Skrotum und in den Achselfalten, auch an der zarten Haut der Kinder, zu kleinen knötchenförmigen oder wurstförmigen, lebhaft roten Infiltrationen kommt.

Der Milbengang, die Vesikulation unterhalb desselben, mikroskopisch wahrnehmbar auch die reaktive Keratinisation sind die spezifischen Symptome der Skabies; es sind jene Erscheinungen, welche durch die Milbe selbst verursacht werden. Daneben aber gibt es eine Reihe anderer Veränderungen an der Haut, welche den genannten als sekundäre gegenübergestellt werden können, insofern sie durch das die Lebensäußerungen der Milben begleitende Jucken ausgelöst sind. Die Skabies ist eine heftig juckende Erkrankung. Da alle Menschen, welche eine einigermaßen intensive Juckempfindung verspüren, sich kratzen, sind Kratzeffekte die notwendige Begleiterscheinung der Skabies; streifen- und punktförmige Exkoriationen, Blutkrüstchen, Borken und Epidermisfetzchen, Knötchen- und Bläschenbildung, dann impetiginöse Pusteln, isoliert oder in Haufen gestellt, mehr oder weniger ausgebreitete Entzündungen der Haut von ekzematösem Charakter, furunkulöse Abszesse u. dgl. beherrschen das Krankheitsbild der Skabies in verschiedenem Umfange. Bei der ersten Betrachtung eines Skabieskranken wird man oft nichts anderes zu entscheiden in der Lage sein, als daß es sich am Körper des Kranken um Kratzeffekte und ihre durch Eiterinfektion bedingten Folgezustände handelt, wie solche bei jeder juckenden Hautkrankheit, bei den urtikariellen Affektionen, bei Pruritus nervosus, bei Prurigo u. a. sich finden können. Dazu kommt, daß man in der Mehrzahl der Fälle die Kranken erst dann zu sehen bekommt, wenn das Leiden schon einige Zeit bestanden hat und die komplikatorischen Veränderungen das Krankheitsbild so sehr beherrschen, daß die spezifischen Eigentümlichkeiten, der Charakter der primären parasitären Krankheit in den Hintergrund gerückt ist.

Fig. 26. Schematische Zeichnung eines Milbenganges.

Aber unter allen Umständen ist ein Patient, welcher über den ganzen Körper zerstreut die Erscheinungen frischer und älterer, infizierter und nicht infizierter Kratzeffekte aufweist, auf Skabies verdächtig.

Diagnose. Die anderen parasitären juckenden Dermatosen, Pediculosis corporis vor allem und Trichophytie, unterscheiden sich durch die Eigenart ihrer Symptome, ihrer Lokalisation und anderer Begleiterscheinungen nicht unschwer von dem trotz seiner Komplikationen stets charakteristischen Bilde der Skabies, ebenso wie andere exquisit juckende

Dermatosen, Lichen z. B. durch die spezifischen Primärläsionen bei genauerem Zusehen sich ohne weiteres dokumentieren.

Außerdem werden in jedem einzelnen Falle von Skabies die bestimmten Eigentümlichkeiten sich ergeben, welche das ätiologische Moment des Leidens sicherstellen.

In erster Linie klagen die Skabiespatienten, auch ohne darnach gefragt zu werden, daß das Jucken besonders heftig sei während der Nacht, wenn sie schlafen wollen; untertags sei die Belästigung nur geringfügig. Wir wissen, daß die Milbe ihre hautbohrenden und irritierenden Kriechbewegungen nur während der Nacht ausführt, während die Patienten zu Bette liegen. Untertags verhält sich die Milbe ruhig. Ob bei diesem eigentümlichen Verhalten Wärme oder Lichtwirkung eine Rolle spielen, ist eine offene Frage. Soviel jedenfalls ist sicher, daß die meisten Skabies kranken während der Nacht in der Bettwärme durch das Jucken heftig zu leiden haben.

Ferner wissen wir, daß die Milbe die Fähigkeit besitzt, überall am Körper, mit Ausnahme des Kopfes, sich anzusiedeln, bei Kindern auch an den Fußsohlen und an den Handtellern. Aber sie zieht jene Körpergegenden vor, deren Haut eine dünne zarte Hornschicht besitzt. Die Interdigitalfalten, die Gelenkgegenden, vor allem die Handgelenk- und Achselgegend, die Nates, äußere Knöchelgegend und der freie Fußrand, beim männlichen Geschlechte das zarte Integument des Präputium und der Glans penis, bei Weibern die feine Haut der Mamillae sind die Prädilektionsstellen der Krätzmilben und der durch sie verursachten Hautveränderungen.

Das wichtigste Kriterium ist natürlich darin gelegen, zwischen den meist in großer Menge vorhandenen verschiedenartigen Kratzeffekten und sekundären Effloreszenzen die spezifischen Bildungen zu finden, welche das Vorhandensein der Milben kennzeichnen. Gerade an den Prädilektionsstellen der Milben wird dies wohl in den meisten Fällen unschwer gelingen. Und auch der Nachweis der Milben selbst aus solchen Stellen begegnet keinen großen Schwierigkeiten.

Nur muß man dabei so verfahren, wie es die „Suronenweiber" des Mittelalters, auch die der Gegenwart in manchen Ländern machen. Dort, wo man am blinden Ende eines Ganges die Milbe vermutet, gräbt man mit einer spitzen Nadel, in ähnlicher Weise wie es die Milbe bei ihrem Eindringen in die Haut macht, eine lochartige feine Öffnung in die Epidermis, bohrt sich durch Hin- und Herziehen der Nadel einen Gang, und kann dann, wenn man auf die verdächtige Stelle zustößt, an der Spitze der Nadel die Milbe aus ihrem Lager herausziehen. Im Gange der Milbe selbst mit der Nadel vorzudringen, führt nicht zum Ziele. Man muß die Milbe von vorne angreifen; denn nach Rückwärts ist sie durch die Haftorgane, welche sie in ihren Borsten und Widerhaken besitzt, zu fest verankert, als daß es gelänge, sie mit der Nadelspitze herauszuholen. Instruktive Bilder über die Gangbildung bekommt man, wenn man mit einem sehr oberflächlich geführten Flachschnitte das Stratum corneum von seiner Unterlage abhebt. Am besten untersucht man die gewonnenen Präparate unter Glyzerin.

Pathogenese. Die Übertragung der Skabies erfolgt meist von Individuum zu Individuum im Anschluß an einen einigermaßen länger dauernden Kontakt der Körper, wie er sich z. B. gelegentlich des Schlafens in einem Bette ergibt, aber auch Kleidungsstücke und die Bettwäsche von Skabieskranken können die Infektion vermitteln. Die Zeit, welche

zwischen der Infektion und dem Auftreten der ersten Manifestationen der Krankheit vergeht, ist verschieden lang und scheint sich auf 2—3 Wochen erstrecken zu können.

Prognose. Spontanheilungen kommen wohl nur äußerst selten vor; eine vorübergehende Minderung der objektiven und subjektiven Erscheinungen beobachtet man bei interkurrenten fieberhaften Krankheiten.

Unter der Bezeichnung Scabies norvegica hat man aus dem Bilde der Krätzeerkrankung besonders schlimme Fälle herausgehoben, welche bei heruntergekommenen Individuen gesehen worden sind. Sie waren dadurch ausgezeichnet, daß es zu mächtigen hyperkeratotischen Bildungen und zu Krustenansammlungen gekommen war. Bemerkenswert ist, daß man in solchen Fällen die Milben in den Borken gefunden hat.

Therapie. Die Behandlung gewährt unter allen Umständen die Sicherheit vollkommener Heilung. Nur hat sie von vornherein ins Auge zu fassen, daß die Skabies eine universelle Hautaffektion ist. Sind auch zu Beginn der Erkrankung, besonders bei Leuten, welche an Reinlichkeit und einigermaßen sorgfältige Körperpflege gewöhnt sind, nur umschriebene, selbst nur ganz wenige Körperstellen von sichtbaren Veränderungen der Haut befallen, so haben wir doch zu berücksichtigen, daß die Milben, Männchen wie Weibchen, auf der gesamten Oberfläche vorhanden sein können und nur darauf warten, während der nächsten Nacht ihre verhängnisvolle Tätigkeit auf und in der Haut zu beginnen. Nur der Kopf bleibt stets verschont. Die Behandlung hat sich deshalb auf die gesamte Körperoberfläche zu erstrecken.

Die besten Resultate erzielt man bei klinischer Behandlung in folgender Weise: Der Patient wird 15 Minuten in ein warmes Bad gesetzt, dann unter sachverständiger Kontrolle und Beihilfe am ganzen Körper, von den Kieferwinkeln nach abwärts bis zu den Finger- und Zehenspitzen mit Schmierseife gründlich eingeseift. Mit Seife und Seifenschaum bedeckt geht der Patient in die Badewanne zurück und verbleibt hierselbst weitere ¾ Stunden. Dabei reibt er sich auch noch unter Wasser die Prädilektionsstellen energisch mit dem Seifenwasser ab. Nach dem Bade abgetrocknet wird er mit Balsamum peruvianum oder Styrax liquidus wiederum am ganzen Körper abgerieben. Der Perubalsam wird unvermischt, der Styrax nach folgender Verordnung verwendet: Styrax. liquid. 140,0, Oleum olivar., Spiritus ana 20,0. Die gewöhnlichen Prädilektionsstellen, nicht zu vergessen der Nates und der Füße, werden dabei besonders kräftig eingerieben. Mit Hemd und Beinkleidern versehen und zu Bette gelegt, verbleibt der Kranke den folgenden Tag oder auch die zwei folgenden Tage im Bette, nachdem er morgens und abends neuerdings mit Perubalsam oder Styrax eingerieben worden ist, ohne sich in der Zwischenzeit zu waschen. Am 3. oder 4. Tag nimmt der Patient in den Morgenstunden ein Reinigungsbad in gleicher Weise wie zu Beginn der Kur, doch braucht dasselbe nicht länger als ½ Stunde zu dauern.

Ist die ganze Prozedur richtig durchgeführt worden, so sind alle Milben, Eier und Larven getötet und der Patient ist von jeder Gefahr befreit. Inzwischen sind die Kleider, welche der Kranke ins Krankenhaus mitgebracht hat, desinfiziert worden. Zum Schluß wird der Patient angewiesen, die bisher zu Hause gebrauchte Bettwäsche gründlich in heißem Wasser und mit Seife waschen zu lassen.

Die Methode hat den Vorzug, innerhalb 3—4 Tagen sichere Heilung herbeizuführen und dabei die ekzematösen und sonstigen Reizerscheinungen nicht zu steigern, im Gegenteil im günstigsten Sinne zu be-

einflussen und zu beseitigen. In der größeren Mehrzahl der Fälle ist eine anderweitige Behandlung nicht mehr vonnöten. Dabei können je nach den individuellen Verhältnissen, nach dem Grade der ekzematösen Komplikationen und nach der physiologischen Beschaffenheit der Haut graduelle Modifikationen in der einleitenden Schmierseifebehandlung Platz greifen, nicht minder können auch in der Menge der zu verbrauchenden balsamischen Stoffe verschieden enge Grenzen gezogen werden.

Einen Nachteil der Methode könnte man darin erblicken, daß sie sich nur in stationärer Behandlung zur Durchführung bringen läßt. Das ist richtig. Aber man kann auch den Standpunkt vertreten, daß Skabieskranke in ihrem eigenen Interesse und im Interesse der Allgemeinheit wegen ihrer Ansteckungsgefährlichkeit unter allen Umständen der Krankenhausbehandlung zuzuführen seien, ebenso wie die Menschen mit ansteckungsgefährlichen Geschlechtsleiden. Die Skabies betrifft vielfach, um nicht zu sagen meistens, jugendliche Individuen beiderlei Geschlechts, die unter Verhältnissen leben, welche die Durchführung irgendwelcher rationellen, sicheren Erfolg bringenden Kur im höchsten Grade schwierig gestalten. Man braucht nur an den Geruch zu denken, welchen ein mit Salbe bedeckter Mensch um sich verbreitet, auch wenn die Salbe nicht aus Perubalsam oder Styrax besteht; des ferneren der verhängnisvolle Einfluß jeglicher Salbe, auch der nicht braun und violett färbenden auf die Wäsche. Des ferneren die Schwierigkeit, welche trotz aller Volksbäder noch besteht, Badeprozeduren in entsprechender Weise durchzuführen, ganz abgesehen davon, daß die Volksbäder und öffentlichen Badeanstalten denn doch nicht die Badeplätze sein sollen für Individuen, welche mit ansteckungsgefährlichen Krankheiten behaftet sind! Der Gründe, welche dafür sprechen, Skabieskranke für kurze Zeit in Krankenhäusern, welche für die Behandlung solcher Kranker eingerichtet sind, unterzubringen, gibt es eine ganze Reihe.

Vielfach geübt ist die Skakiesbehandlung mit der modifizierten Wilkisonschen Salbe und mit dem Kaposischen Unguentum Naphtoli compositum. Die erstere Salbe wird nach folgender Verordnung hergestellt:

Rp. Sulfur. depurat.
Ol. Fag. ana 40,0
Sap. virid.
Axung. porci ana 80,0
Cret. alb. pulv. 5,0—10,0

Die Salbe wird auf die kranken Stellen eingerieben, ohne daß ein Bad der Salbenapplikation vorausgeht. Der Kranke wird in Wolldecken gewickelt und zu Bett gelegt, oder er bekleidet sich mit wollener Unterwäsche und geht seinem Berufe nach. Am nächsten Tage kann an den noch juckenden Stellen die Salbe nochmals eingerieben werden. Nach weiteren 2—3 Tagen nimmt der Kranke ein Reinigungsbad. Steigerung der ekzematösen Krankheitsherde, unter Umständen heftige desquamierende Dermatitis sind häufig die Folge, und das Resultat der Behandlung ist keineswegs ein sicheres, wenn der Kranke die Einreibung selbst und ohne Kontrolle vornimmt. Die Naphtolsalbe

Rp. Naphtol 10,0—15,0
Cret. alb. 10,0
Sapon. virid. 50,0
Axung. porci 100,0

wird in der gleichen Weise zur Anwendung gebracht. Sie wirkt, wenn richtig appliziert, ausgezeichnet, verursacht auch nur selten stärkere Reizerscheinungen. Aber Intoxikationen durch Naphtol sind wiederholt beschrieben worden.

Die französischen Schnellkuren sind zu beurteilen wie alle „Schnellmethoden" auf den verschiedenen Gebieten. Sie nützen meist nicht schnell, meist nicht dauerhaft, werden aber schnell, d. h. liederlich zur Durchführung gebracht. Zuerst wird der ganze Körper mit Schmierseife eingeseift, unter besonderer Berücksichtigung der Prädilektionsstellen. Dann nimmt der Kranke ein Bad von einer Stunde Dauer, reibt sich dabei unter Wasser in der Schmierseifenbrühe ordentlich ab. Nach dem Abtrocknen wird folgende Salbe eingerieben:

Rp.	Sulf. praecipit.	50,0
	Kal. carbon.	25,0
	Axung. porc.	300,0

Am nächsten Tage nimmt der Kranke ein Reinigungsbad.

Oder man läßt die ganze Körperoberfläche unter Zuhilfenahme einer Bürste energisch mit Schmierseife und warmem Wasser 10 Minuten lang einseifen, dann das Bad nehmen und hierbei während weiterer 20 Minuten Abreibungen vornehmen. Nach dem sorgfältigen Trocknen der Haut wird folgende Salbe, wiederum mit Hilfe der Bürste, eingerieben:

Rp.	Sulf. praecipit.	40,0
	Kal. carbon.	10,0
	Axung. s. Vaselin.	100,0
	Lanolin	100,0
	Menthol	0,25—1,0

Darauf bedeckt sich der Kranke mit seiner Wäsche, zieht auch Handschuhe an, wäscht sich nach einer Stunde im warmen Bade mit Seife wieder ab und salbt dann die Haut mit einem indifferenten Fette oder pudert sich. Daß diese Methoden auf eine zarte und auf eine ekzematisierte Haut irritierend wirken, liegt auf der Hand. Jedenfalls muß mit diesen Schnellkuren sorgfältigst „individualisiert" werden.

Die neuen Mittel, Peruskabin, Peruol, Epikarin als 10%ige Salbe, Eudermol haben sich in vielen Fällen wohl bewährt, haben aber vor dem Perubalsam und vor dem Styrax so gut wie keine Vorzüge.

Dabei soll nicht verschwiegen werden, daß auch die verschiedenen Perubalsam- und Styraxsorten nicht gleichwertig sind. Die verschiedene Provenienz dieser Balsame beeinflußt ihre Eigenschaften nicht unwesentlich. Gleichwohl sind die Reizerscheinungen, welche sie gegebenenfalls verursachen können, stets geringen Grades und durch Zinkamylumpuder oder durch Lassarsche Paste leicht zu behandeln. Auch nach schonendster Durchführung einer Perubalsam- oder Styraxkur kann es sich ereignen, daß die Patienten über fortdauerndes Jucken klagen, ohne daß Reizerscheinungen oder neue Skabieseffloreszenzen zu sehen wären. Nach jeder erfolgreich durchgeführten Behandlung kann ein nervöser Pruritus zurückbleiben, welcher in letzter Linie auf die Angst zurückzuführen ist, daß die Krätze noch nicht geheilt sein könne. Außerdem ist auch zu berücksichtigen, daß vom Perubalsam oder vom Styrax harzige Partikelchen an der Haut zurückgeblieben sein können und einen Juckreiz zu unterhalten vermögen. Wiederholte Bäder mit überfetteten Seifen, auch Kühlsalben, beseitigen das Jucken sehr bald, ebenso wie die Trockenheit und Sprödigkeit der Haut, welche sich manchmal im Anschluß an die Schmierseifenbäder geltend macht, durch indifferente Salben rasch günstig beeinflußt wird.

Auch die Tiere, insbesondere die Haustiere, erleiden durch Krätzmilben schwere Hauterkrankungen. An den verschiedenen Tieren gibt es verschiedene Milben; man unterscheidet zwischen Sarcoptes-, Dermatocoptes-, und Dermatophagusarten. Am häufigsten ist die Sarcoptesräude, und von Pferden, Rindern, Schafen, Kaninchen, hauptsächlich von Hunden, Katzen und Schweinen erfolgt nicht so selten eine Übertragung der Krankheit auf den Menschen.

Sarcoptes minor (Fig. 27), häufig vom Schwein herstammend, verursacht den Menschen sehr heftiges Jucken, kleine Quaddeln, Knötchen und Bläschen; auch hier macht sich die Belästigung der Patienten hauptsächlich während der Nacht geltend. Die gewöhnlichen Prädilektionsstellen

der Skabies bleiben hier aber verschont, während die Unterschenkel den Hauptsitz der krankhaften Veränderungen aufweisen und auch Oberschenkel und Arme die Spuren des Kratzens davontragen. Auf die Eigenart dieser vom Tiere stammenden Räude wird man meist durch die Patienten selbst aufmerksam gemacht, welche angeben, daß auch ihre Schweine oder sonstige Haustiere mit einer juckenden Hautaffektion behaftet seien. Charakteristische Gänge findet man nur sehr wenige, und die wenigen sind sehr klein. Dafür ist der Nachweis der Milben in kleinen bläschenartigen Epidermisabhebungen der Unterschenkel nicht schwer. Erst der Milbenbefund erklärt in solchem Falle die Natur der juckenden Hautaffektion.

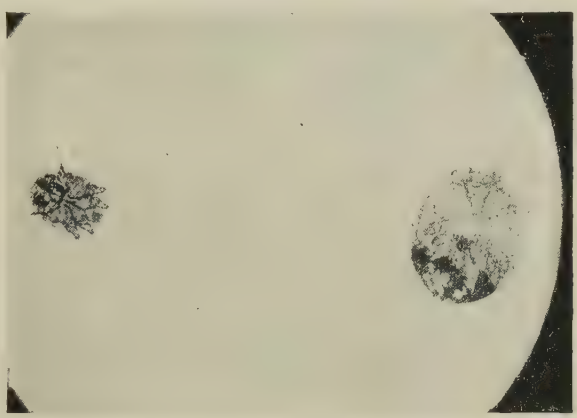


Fig. 27. Sarcoptes minor, Männchen und Weibchen, den Waden einer Bäuerin entnommen.

Abgesehen von der direkten Infektion vom Tier her kann die Tierkrätze auch durch infizierte Menschen auf andere Menschen übertragen werden. Säuglinge und andere kleine Kinder erkranken daran dadurch, daß sie mit ihrer von den Tieren, meist von Schweinen angesteckten Mutter in einem Bette schlafen.

Es wird behauptet, daß die Sarcoptes animalium (Fig. 28) an der menschlichen Haut rasch zugrunde gingen und daß in kurzer Zeit eine Rückbildung der durch sie bewirkten Affektion der menschlichen Haut spontan erfolge. Für die Schweinemilben erscheint mir dies äußerst fraglich; denn die Zahl der Patienten, welche mit Schweineräude ärztliche Hilfe aufsuchen, ist nicht gering. Nur das ist richtig, daß die Affektion, nach meinen Erfahrungen wenigstens, keine so beträchtlichen Dimensionen annimmt, wie es bei der eigentlichen Skabies der Fall sein kann. Ein Schmierseifenbad, eine einmalige oder zweimalige Abreibung mit Perubalsam genügt vollständig, um Heilung herbeizuführen. Jedenfalls tut man gut, die Patienten ländlicher Bevölkerungskreise darauf aufmerksam zu machen, daß sie gleichzeitig ihre kranken Tiere in Behandlung geben, um neue Infektionen zu vermeiden.

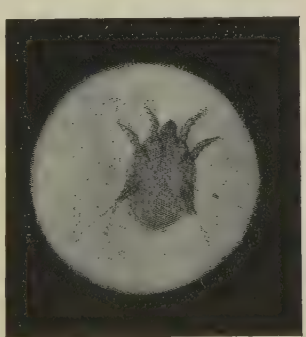


Fig. 28. Sarcoptes bovis, einem Landmädchen an der Leistengegend entnommen.

Auch jene Acarusarten, welche auf dem Getreide schmarotzen, können auf der Haut des Menschen juckende Ausschläge bewirken; am häufigsten beobachtet man von diesen den Acarus hordei, welcher in die Follikelmündungen sich einbeißt und flüchtige Quaddelexantheme verursacht. Von ihm behaupten die Landleute, daß der „Beiß" nach wenigen Tagen von selbst verschwinde.

Das nämliche gilt mit Sicherheit von jenen Hautveränderungen, welche ein anderer Parasit aus der Milbenfamilie erzeugt, der Leptus

autumnalis, die Erntemilbe, von den auf Pflanzen vegetierenden Schmarotzern derjenige, welcher an der menschlichen Haut am häufigsten angetroffen wird. Es ist das die Larve der gemeinen Erdmilbe, welche trotz ihres sehr geringen Umfanges auf und in der Haut sich deutlich erblicken läßt, weil sie eine rote oder gelbrote Farbe besitzt. Auch dieses sechsfüßige Tierchen (Fig. 29) ist mit zahlreichen Borsten, Stacheln und Klauen bewehrt und verursacht ein heftiges Jucken an den Borsten, wo es sich in die Haut einbohrt. Es verbleibt in den alleroberflächlichsten Lagen des Stratum corneum und bildet hier feine Abhebungen der Epidermis, innerhalb welcher es mit seiner roten Farbe sichtbar ist; mit einer Nadel kann es hier aufgespießt werden. Der Ausschlag findet sich fast nur an den unteren Extremitäten und an den Armen, an denjenigen Körperteilen, welche ungeschützt mit den Gräsern und Sträuchern in Berührung kommen, welche der gewöhnliche Aufenthaltsort der Milben sind. Kinder und Weiber, welche die Waldbeeren sammeln, auch Schnitterinnen erkranken an diesem Ausschlage häufig, ohne deshalb zum Arzte zu gehen, außer in jenen Fällen, wo im Anschluß an massenhaftes Vorhandensein von Milben an den genannten Lokalisationen eine über die gesamte Körperoberfläche sich ausbreitende diffuse Rötung oder ausgesprochene Urticaria sich entwickelt, Erscheinungen, welche zweifellos toxischer Natur sind. Manche der Beerenweiber wissen, daß sie jedes Jahr dieselbe Krankheit durchzumachen haben. In manchen Gegenden beobachtet man jeden Sommer das Auftreten gehäufter Krankheitsfälle; in anderen Gegenden scheint der Leptus autumnalis nur selten vorzukommen. Wenn eine Behandlung stattfinden muß, ist mit Seifenwaschungen und Benzinabreibungen oder, wie es mancherorten üblich zu sein scheint, mit Petroleumabreibungen rasche Hilfe zu erzielen. Schwefelsalben, Perubalsam, Styrax tun dieselben Dienste. Auch Franzbranntwein wird von den Bauern angeblich mit bestem Erfolge verwendet.

Fig. 29. Leptus autumnalis einer Waldarbeiterin der linken Kniegegend entnommen.

Die Dermanyssus-Arten sind Milben, welche sich beim Geflügel, gelegentlich auch bei Ziervögeln finden. Unter Geflügelzüchtern verursacht der bei Hühnern und bei Tauben vorkommende Dermanyssus förmliche Epidemien. Zu nächtlicher Zeit sollen die Tierchen von den Geflügelhöfen und Taubenschlägen aus Raubzüge in die Schlafstätten der Menschen unternehmen, die Schlafenden überfallen und an den unbedeckten Körperstellen heftigen Juckreiz und pruriginöse Dermatitiden erzeugen. Die Hautaffektion heilt nach kurzer Zeit von selbst; aber in bedrohten Gegenden muß dem Ausbruch von Hausepidemien durch kochendes Wasser, Chlorkalk usw. entgegengearbeitet werden.

Auch die Zecken, Ixodidae, sind Milben; von unseren heimischen Arten kommt nur der Ixodes ricinus in Betracht. Er ist ein etwa 2 mm großer Parasit (Fig. 30) der Waldbäume und Sträucher, kommt nur gelegentlich auf der Haut des Menschen, häufiger auf Tieren, Hunden vor allem, zur Ansiedelung, und zwar ist es das Weibchen, welches mit seinem hakenbesetzten Rostrum sich in die Haut einbeißt und zur Blutsaugerin wird. Dabei füllt sich der außerhalb des Körpers verbleibende Leib des Tierchens mit Blut so sehr, daß er innerhalb weniger Stunden das Vielfache seines gewöhn-

lichen Volumens zu gewinnen vermag. Unbehelligt gelassen, verursachen die saugenden Zecken dem Menschen keine großen Beschwerden; meist innerhalb weniger Stunden, schlimmstenfalls nach 2 Tagen fällt das Tierchen von selbst ab. Versucht man aber das eingebohrte Tierchen aus der Haut herauszuziehen, so erfolgt meist ein Platzen des blutgefüllten Leibes, und der Kopf mitsamt dem Rostrum verbleibt in der Haut, und jetzt erst kommt es zu umschriebenen Entzündungserscheinungen der befallenen Hautstelle, welche allerdings nur äußerst selten bedrohlichen Charakter annehmen. Anders verhält es sich mit den tropischen Arten, welche oft sehr bösartige phlegmonöse Entzündungserscheinungen im Gefolge haben. Statt die Tierchen mechanisch herausziehen zu wollen, ist es zweckmäßiger, einen Tropfen Öl, Petroleum, Terpentin oder Benzin auf das Tierchen zu bringen; solche Stoffe verlegen die Tracheen, und das Tierchen läßt daraufhin von seinem Opfer rasch ab.

Fig. 30. Ixodes ricinus, einem 12jährigen Bauernjungen der Schultergegend entnommen.

In die gleiche Gruppe gehören die Argasmilben. Bei uns kommt nur der auf Tauben lebende Argas reflexus vor. Beim Einstechen in die Haut des Menschen spritzt er einen Giftstoff in die Stichwunde, welche daraufhin unter lebhaften Schmerzen sich heftig entzündet. Wie der Leptus autumnalis kann auch Argas toxische Allgemeinsymptome und universelle Urticaria auslösen. Die tropischen Argasarten können tödlich verlaufende Intoxikationen bewirken.

Vom vergleichend-pathologischen Standpunkte kommt dem Acarus s. Demodex folliculorum ein besonderes Interesse zu. Für gewisse Haustiere ist diese Haarsackmilbe sehr gefährlich; unter geringem Jucken verursacht sie eine sehr ansteckungsgefährliche, mit Pustelbildung, Schuppung oder Infiltration einhergehende und von Haarausfall gefolgte Hauterkrankung, die Acarusräude. Hunde (Fig. 32) vor allem, dann auch Katzen und Schweine erleiden durch den Acarus foll. heftige Affektionen der Haut, während Schaf und Rind nur äußerst selten, Pferde gar nicht daran erkranken. Und auch für den Menschen ist der Acarus folliculorum nicht pathogen. Auf der menschlichen Haut ist er ein vollkommen ungefährlicher Schmarotzer der Haarfollikel, auch dann, wenn man ihn bei manchen Menschen, die mit Komedonen, Acne vulgaris, mit stark seborrhoischer Haut behaftet sind, unter Umständen in Mengen finden kann. Auch in den Krypten von Epitheliomen trifft man die Milben gar nicht so sehr selten. Sie sind kaum einen halben Millimeter lang und besitzen einen lanzettförmigen Körper, dessen Thorax die vier kurzgliederigen Beinpaare trägt; der gedrungene, ziemlich deutlich abgesetzte Kopf ist mit einem stumpfen Rüssel versehen (Fig. 31). Es ist eigenartig, daß diese Milbe bei

Fig. 31. Dermodex folliculorum hominis.

Tieren zu unheilbaren und tödlich verlaufenden Hauterkrankungen Veranlassung geben kann, während bei Menschen auch nicht die minimalsten Reizerscheinungen sich bemerkbar machen. Man muß sich hüten, die Komedonen als Effekte des Acarus folliculorum anzusprechen, so wenig wie die Epitheliome durch die Acarusmilben verursacht werden, welche sich gelegentlich in ihnen finden. Sie sind stets nur zufällige saprophytäre Beimischungen zum Hauttalg, welche beim Menschen sich eben dort finden, wo die Hautsekrete stagnierend liegen bleiben.

Auch Würmer kommen gelegentlich als Hauptparasiten in Betracht. Die Finne von Taenia solium und die Finne von Taenia echinococcus, Cysticercus cellulosae und Echinococcus cellulosae können vom Darmtraktus ins Unterhautzellgewebe verschleppt werden und hierselbst geschwulstartige Blasenbildungen verursachen. In ersterem Falle kommt es zum Auftreten einer oder vieler kleiner, höchstens haselnußgroßer Geschwülste, welche das Hautniveau kaum überragen, während die Blase des Echinococcus nur in der Einzahl vorkommt. Auch hier ist die an der Haut vorhandene Geschwulst glatt, von prall elastischer Beschaffenheit, sie erreicht aber bald größeren Umfang. In beiden Fällen liegt die Bedeutung der Hautaffektion in ihrem Werte für Diagnose und Prognose gleichzeitig bestehender Erkrankung der inneren Organe, besonders des Gehirns. Liegt bei solchen Geschwulstbildungen der Verdacht auf eine Wurmkrankheit vor, so wird die Diagnose durch den Nachweis der Haken in dem durch Punktion zu gewinnenden Blaseninhalt leicht entschieden. Therapeutisch kommen operative Eingriffe in Betracht; Echinococcus cellulosae kommt innerhalb 1—2 Jahren auch zu spontaner Heilung, insofern die Geschwulst abszediert oder nach Absterben der Finne und nach Trübung des Inhaltes zu Verödung oder Verkalkung gelangt.

Fig. 32. Demodex folliculorum canis.

Von den Hirudineen ist der bei uns heimische Blutegel, Hirudo officinalis, ein Schmarotzer der menschlichen Haut nur dann, wenn er dieser zu therapeutischen Zwecken aufgesetzt wird. Die Bisse der tropischen Formen verursachen heftige Schmerzen.

Von den Nematoden kommt auf der Haut nur Oxyuris vermicularis vor. Am After, bei weiblichen Individuen gelegentlich auch auf der Schleimhaut der Vulva, erzeugen die Würmchen einen oft sehr intensiven Juckreiz. Die Filaria-Arten sind tropische Tiere. Mit dem Trinkwasser in den Darm und von hier aus ins Lymphgefäß- oder Blutgefäßsystem verschleppt, verursachen sie Filaria sanguinis hominis, die mit Hyperplasie des Hautgewebes einhergehenden elefantiastischen Filariaerkrankungen oder Filaria medinensis, juckende und schmerzhafte furunkulöse Geschwülste und Geschwüre, aus welchen die peitschenartigen, oft sehr langen Würmer sich abstoßen oder herausgezogen werden können.

Der Craw-Craw-Krankheit und ähnlichen juckenden Hauterkrankungen, welche unter dem Bilde der Skabies sich darstellen können,

liegen Würmchen zugrunde, welche der Familie der Anguiluliden angehören.

Es ist behauptet worden, daß die Larven von Ankylostomum duodenale krankhafte Veränderungen an der Haut auszulösen imstande seien. Richtig ist zweifellos, daß die Larven ihren Weg in den menschlichen Organismus tatsächlich durch die Haut nehmen können. An ihrer Eintrittstelle kann es zu Jucken kommen, auch bleibt die Stelle einige Zeit hindurch als ein rotes kleines Pünktchen sichtbar; mag sein, daß sich bei manchen empfindlichen Individuen Quaddeln an den Invasionspunkten bilden. Aber eine eigentliche infektiöse Erkrankung der Haut scheint nicht zustande zukommen.

III. Teil.

Venerische Krankheiten.

A.

Professor Dr. C. BRUHNS, Charlottenburg.

Mit 16 Figuren im Text.

I. Gonorrhoe.

Einleitung. Der Tripper (Gonorrhoe oder Blenorrhoe) ist die am häufigsten vorkommende Geschlechtskrankheit. Wenn auch die prozentualen Angaben über die Verbreitung der Gonorrhoe, die naturgemäß in ganz genauer Weise gar nicht zu erhalten sind, sehr voneinander abweichen, so kann man jedenfalls sagen, daß die Mehrzahl der Männer einmal, viele auch wiederholte Male, eine Gonorrhoe akquirieren. Die Bedeutung der gonorrhoischen Infektion ist eine zweifache. Sie ist eine Erkrankung, die bei rechtzeitiger und geeigneter Behandlung meist glatt abläuft, sie kann aber doch in anderen Fällen bei ihrem Träger nicht nur zu recht lästigen und beschwerlichen, sondern manchmal auch zu Gesundheit und in seltenen Fällen das Leben ernstlich gefährdenden Folgezuständen führen, solche sind z. B. die Strikturen, die Pyelititis, die Endokarditis, bei Frauen Salpingitis, Oophoritis und Peritonitis. Und andererseits liegt die Bedeutung der Gonorrhoe darin, daß sie in manchen Fällen, scheinbar ganz erloschen, lange Zeit hindurch doch noch ihre Ansteckungsfähigkeit bewahren kann. Wenn wir auch die Anschauungen NOEGGERATS über die Häufigkeit der gonorrhoischen Infektionen in der Ehe — er nahm an, daß 70—80% aller verheirateten Frauen von ihren Männern infiziert würden — heute für zuweit gehend ansehen dürfen, so ist es doch zweifellos, daß in einer immerhin recht beträchtlichen Zahl Tripperansteckungen der Frau durch den Mann, der anscheinend ganz gesund in die Ehe trat, aber doch noch nicht geheilt war, vorgekommen sind und ebenso heute noch vorkommen. Die Folgen einer solchen gonorrhoischen Ansteckung zeigen sich nicht allein in einer schweren gesundheitlichen Schädigung für die Frau selbst, sondern vielfach bleibt dann die Ehe auch kinderlos oder nach der Geburt des ersten Kindes tritt die Sterilität ein. Wenn auch gewöhnlich — ganz besonders bei der Gonorrhoe des Mannes — die schweren Folgen bei hinreichender Sorgsamkeit sich vermeiden lassen, und die Erkrankung in absehbarer Zeit vollkommen ausgeheilt werden kann, so ist jedenfalls ein Tripper als eine Infektion anzusehen, die in keinem Falle vernachlässigt werden darf.

Allgemeines über die Infektion mit Gonorrhoe. Die Gonorrhoe ist eine Erkrankung der Schleimhaut, hier kann das Virus haften, ohne daß eine nachweisbare Verletzung des Zellgewebes vorhanden zu sein braucht. Aber das Trippergift kann sich nicht auf allen menschlichen Schleimhäuten in gleicher Weise entwickeln. In erster Linie ist es die Schleimhaut der Harnröhre und der benachbarten drüsigen Organe, der Gebärmutter, der Tuben, des Rektum, ferner beim Kind auch der Vagina und der Konjunktiva, auf denen der Gonokokkus verhältnismäßig leicht eindringt und sich vermehrt. Andere Schleimhäute, wie z. B. die der Blase, der Mundhöhle, der Nase sind viel weniger oder fast gar nicht empfänglich für die Infektion. Von den Genitalorganen aus kann sich die Gonorrhoe weiter verbreiten, durch die Lymphbahnen können z. B. in seltenen Fällen die Lymphdrüsen in Mitleidenschaft gezogen werden. Aber es kann auch durch die Blutbahn eine Allgemeininfektion des Körpers entstehen, es ist gelungen, die Gonokokken im Blut selbst nachzuweisen und auch der Nachweis von spezifischen Antikörpern im Blut ist geglückt. Es bilden sich auf diese Weise auch Metastasen der Erkrankung an entfernten Stellen aus, z. B. in den Gelenken oder auf dem Endokard.

Der Tripper entsteht ganz vorwiegend durch den Geschlechtsverkehr, durch die direkte Übertragung des Trippergiftes von einem Individuum auf das andere. Die Infektion kann allerdings auch auf indirektem Wege erfolgen, infolge einer Ansteckung durch Instrumente oder Gebrauchsgegenstände, die mit virulentem Trippergift behaftet sind. Aber dieser Infektionsmodus ist im Verhältnis zu der direkten Übertragung ein außerordentlich seltener. Am häufigsten noch wird die Gonorrhoe kleiner Kinder durch infizierte Gebrauchsgegenstände (Schwämme, Handtücher usw.) übertragen, während bei Erwachsenen und besonders beim Manne andere als geschlechtliche Ansteckungen zu den allergrößten Ausnahmen gehören dürften. Eine Immunität gegen die Gonorrhoe gibt es nicht. Wie wir einerseits jeden Menschen von vornherein als empfänglich für eine Infektion ansehen müssen, bewirkt auch das Überstehen einer Gonorrhoe keine Immunität gegen die Infektion mit einer neuen Trippererkrankung. Im Gegenteil scheint es, als ob Patienten, deren letzte Gonorrhoe noch nicht lange zurückliegt, für einige Zeit empfänglicher seien für eine neue Ansteckung. Gewisse Anomalien der Urethralmündung, sehr weite Öffnung, insbesondere Verlagerung der Öffnung nach unten bei Hypospadie, bewirken eine gewisse Disposition für die Gonorrhoeinfektion, diese Disposition beruht aber auf dem rein mechanischen Moment, daß die Gonokokken leichter Gelegenheit haben, in die Urethra einzudringen.

Wenn also das einmalige Überstehen des gonorrhoischen Prozesses auch keinen Schutz gegen Neuinfektion bewirkt, so erlebt man doch bei vielen Patienten, daß die späteren Infektionen weniger starke subjektive Symptome verursachen. Der alte Satz, daß die erste Gonorrhoe die schwerste sei, trifft bei einer Anzahl Erkrankter zu, allerdings nicht bei allen. Öfters kann man auch beobachten, daß die späteren Erkrankungen, wie sie mit weniger akuten Erscheinungen beginnen können, auch schleichender im Abklingen sind. Ganz besonders besteht, wenn bei einer früheren Gonorrhoe Komplikationen, Cystitis, Prostatitis u. dgl. vorhanden waren, bei einer späteren Erkrankung eine Disposition zu Rezidiven dieser Komplikationen und damit zu protrahiertem Verlauf.

Ätiologie. Der Erreger des Trippers ist der 1879 von Neisser entdeckte Gonokokkus. Er findet sich im Trippereiter und ist bei akuten Fällen im Ausstrichpräparat durch geeignete Färbung leicht unter dem

Mikroskop sichtbar zu machen. Er hebt sich dann durch seinen intensiven Farbenton scharf von der Umgebung ab. Seine Charakteristika (siehe Fig. 1) sind:

a) Die Diplokokkenform. Die Kokken liegen je zwei und zwei zusammen und sind an den einander zugekehrten Seiten abgeplattet oder auch etwas ausgehöhlt, so daß die einzelnen Paare Kaffeebohnen- oder Semmelform zeigen. Die Vermehrung der Gonokokken geht durch Teilung des einzelnen Kokkus in ein neues Diplokokkenpaar vor sich, man sieht daher als Folge der Teilung sehr häufig Vierergruppen, d. h. zwei Diplokokkenpaare zusammen liegen.

b) Die Lagerung in Haufen. Diese Anordnung in Haufen ist eine sehr bemerkenswerte Eigenschaft der Gonokokken, und wenn auch im Präparat sich öfters einzelne versprengte Gonokokkenpaare zeigen, so kann man diese als Gonokokken mit einiger Sicherheit doch nur dann agnoszieren, wenn man typische Haufen daneben sieht, deren Diplokokkenpaare mit jenen einzeln liegenden Paaren in der Form völlig übereinstimmen.

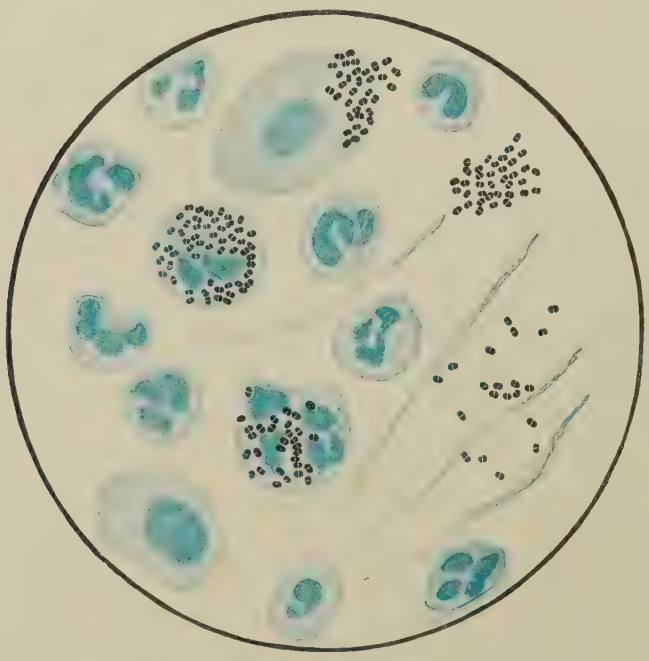


Fig. 1. Ausstrichpräparat von einer akuten Gonorrhoe.

c) Die Lagerung der Gonokokkenhaufen innerhalb von Eiterzellen oder die Anlagerung an Epithelzellen. Die Gonokokkenhaufen finden sich in typischen Fällen im Protoplasma der Eiterzellen, während sie in die Kerne nicht eindringen, ihnen aber aufliegen und sie dabei wohl auch etwas am Rande einkerben können. Die Eiterzellen können dann ganz vollgepfropft erscheinen mit Gonokokken. Oder die Gonokokkenhaufen liegen dem Protoplasma der Epithelzellen unmittelbar an. Daneben kommen die Gonokokken auch zwischen den Zellen freiliegend vor, am zahlreichsten im allerersten, beginnenden Stadium und dann auch wieder beim Abklingen der Gonorrhoe. Aber dieseArt der Lagerung zwischen den Zellen teilen sie mit vielen anderen Bakterienarten, während

dort, wo sie sich intrazellulär finden, diese Lokalisation sie unschwer von den meisten anderen Bakterien unterscheiden läßt.

Es sei hier gleich erwähnt, daß ab und zu im Harnröhrensekret auch andere intrazelluläre Bakterien vorkommen. Es ist da besonders eine Form von kurzen Stäbchen zu erwähnen, die namentlich bei chronischem Katarrh der Urethra beobachtet werden. Auch diese Stäbchen liegen öfters im Protoplasma der Eiterzellen; bei genauerem Zusehen wird man aber den Unterschied der Gestalt, die Stäbchenform, deutlich erkennen können. Mehrfach sieht man dann innerhalb der erwähnten Stäbchenhaufen kleine kreisrunde Formen, die ganz wie einzelne dazwischen gelagerte Kokken aussehen. Es handelt sich aber dabei gewöhnlich nicht etwa um eine Kombination von Stäbchen mit anderen Kokken, sondern um Stäbchen, die senkrecht zur Ebene des Gesichtsfeldes stehen und daher punktförmig erscheinen.

Diese aufgeführten drei Charakteristika der Gonokokken werden sich bei frischen Fällen fast immer leicht konstatieren lassen. Anders ist es bei einer bereits lange bestehenden Gonorrhoe, bei der die Gonokokken oft nur in verhältnismäßig geringer Zahl vorhanden sind und die wenigen Haufen sich keineswegs immer intrazellulär gelagert finden. Für solche Fälle müssen wir zur Entscheidung der Frage, ob die vorliegenden Diplokokken wirklich Gonokokken sind, die Gramsche Färbung heranziehen. Denn eine weitere Eigenschaft der Gonokokken ist die, daß sie sich bei dem Gramschen Verfahren entfärben und bei Nachfärbung mit Karbolfuchsin, Saffranin oder Bismarckbraun diese Nachfärbung annehmen, während die ganz überwiegende Mehrzahl der übrigen in der Urethra vorkommenden Diplokokken, die violette Gramsche Färbung festhält, so daß wir aus der Gramschen Färbung, namentlich unter Zusammenhalten mit dem übrigen Befund (Eitergehalt des Urethralsekretes, klinischen Verlauf) doch recht sichere Anhaltspunkte für die Diagnose gewinnen können.

Färbemethoden der Gonokokken. Das einfachste, in vielen, besonders in den akuten Fällen ausreichenden Verfahren ist die Methylenblaufärbung.

Mit einer ausgeglühten Platinöse wird etwas Sekret aus der Harnröhre entnommen, dünn auf einen Objektträger ausgestrichen und dieser durch Schwenken rasch lufttrocken gemacht. Der Objektträger wird nun zur Fixierung des Präparates dreimal kurz durch die Flamme gezogen, darauf werden einige Tropfen Löfflerscher oder auch polychromer Methylenblaulösung darauf gegossen. Nach 5—10 Sekunden wird die Flüssigkeit abgegossen, der Objektträger in Wasser abgespült und mit Fließpapier und hoch über der Flamme getrocknet. Nun wird das Präparat am einfachsten gleich ohne Deckglas mit Ölimmersion untersucht, man sieht dann die Gonokokken durch ihre dunkle Färbung, mit ihrer Diplokokkenform, haufenförmigen Anordnung und teilweisen intrazellulären Lage deutlich im Präparat hervortreten. Die Herstellung dauert im ganzen nur etwa 1—2 Minuten, diese Methode hat daher den Vorteil, daß man sich sofort in Gegenwart des Patienten von dem augenblicklichen Stande der Erkrankung überzeugen kann.

Das Gramsche Verfahren dauert etwas länger. Man stellt sich zunächst die Gramsche Lösung her, die, weil nicht lange haltbar, jedesmal am besten frisch bereitet wird: in ein Reagenzglas wird soviel Anilinöl gegossen, daß gerade die untere Kuppe ausgefüllt ist. Dann wird destilliertes Wasser bis zur halben Höhe des Reagenzglases zugegossen. Nun wird mehrere Minuten gründlich geschüttelt und die entstandene Emulsion durch ein vorher mit destilliertem Wasser angefeuchtetes Filter gegossen. Wenn das Wasser klar abfiltriert ist, entfernt man den Trichter gleich, damit nicht noch Öl nachfließt. Zu dem filtrierten Anilinwasser setzt man dann soviel Gentianaviolettlösung zu, bis auf der Oberfläche ein schillernder Spiegel entsteht. Wenn man die Lösung nur einige Male hergestellt und benutzt hat, wird man sich sehr bald über den geeigneten Farbenton der Lösung, d. h. über die Menge des hinzuzufügenden Gentianavioletts im klaren sein, die ursprüngliche Vorschrift lautet, daß auf 100 ccm Anilinwasser 11 ccm Gentianaviolettlösung genommen werden sollen. Der Objektträger, der recht dünn und gleichmäßig mit Sekret bestrichen sein soll, wird lufttrocken gemacht, dreimal durch die Flamme gezogen und dann mit der in oben geschilderter Weise hergestellten Anilinwasser-Gentianaviolettlösung übergossen. Nach 5 Minuten folgt Abgießen der Lösung und ohne Wasserspülung Aufgießen von Lugolscher Lösung (Jod 1,0, Jodkal. 2,0, Aq. dest. 300,0) für 1 Minute. Dann läßt man die Jodjodkalilösung ablaufen und träufelt sofort immer erneut absoluten Alkohol auf und

zwar so lange, als noch blaue Wolken aus dem Präparat aufsteigen (also ca. ½—1 Minute lang bei dünn aufgestrichenen Präparaten). Wenn diese blauen Wolken nicht mehr sichtbar sind, wird das Präparat gleich in Wasser abgespült und dann ¼—½ Minute lang mit ganz verdünnter Karbolfuchsinlösung (einige Tropfen Karbolfuchsin auf ein halbes mit Wasser gefülltes Reagenzglas) oder verdünnter Saffraninlösung gefärbt, bis das Präparat einen leichten Rosafarbenton zeigt. Früher wurde statt Karbolfuchsin vielfach Bismarckbraun genommen, doch ist die Kontrastfärbung eine bessere bei der Verwendung einer roten Farbe. Darauf folgt wieder Abspülen mit Wasser, Trocknen mit Fließpapier und über der Flamme und Untersuchung mit Immersion. Die Gonokokken sollen, wenn das Präparat gelungen ist, rot erscheinen, sie haben die Gramsche violette Färbung durch den Alkohol wieder abgegeben. Die meisten anderen Diplokokken, die Gram-beständig sind, erscheinen violett. Dieses Verfahren erfordert einige Übung, da sonst leicht zu viel oder zu wenig mit Alkohol entfärbt wird. Als gelungen ist ein Präparat anzusehen, wenn in den Eiterzellen das Kerngerüst die violette Farbe behalten hat, die Zelle im übrigen aber rot erscheint.

Statt der so schnell veränderlichen Anilinwasser-Genitianaviolettlösung hat Czaplewski eine Karbolgentianaviolettlösung angegeben, die sich viele Monate lang als haltbar bewährt. Sie wird hergestellt aus 10 Teilen gesättigter alkoholischer Gentianaviolettlösung und 100 Teilen 2½%iger wässeriger Karbollösung. Mit dieser Mischung wird nur 1 Minute lang gefärbt, im übrigen findet die Anwendung von Lugolscher Lösung, Alcohol absolutus und verdünnter Karbolfuchsin oder Saffraninlösung in gleicher Weise statt wie oben bei der Gramschen Färbung beschrieben.

Ferner verwendet Jensen statt der Anilinwasser-Gentianaiolettlösung eine ½%ige einfach wässerige Lösung von Methylviolett, die sich ebenfalls lange unverändert hält. Man färbt damit nur 15—30 Sekunden, spült dann mit einer stärkeren Jodjodkalilösung ab, nämlich Jod 1, Jodkal. 2,0, Aq. dest. 100, und läßt diese Lösung nach dem erstmaligen Abgießen noch einmal ½—1 Minute einwirken. Dann Behandlung mit Alcohol absol. wie oben, und Nachfärbung. Jensen benutzt dazu eine 1%ige wässerige Neutralrotlösung, Färbung damit 15—30 Sekunden. Abspülen und Trocknen wie oben.

Jedem Untersucher aber, der oft nach Gram gefärbte Präparate zu durchmustern hat, begegnen manchmal, speziell bei lange bestehenden Harnröhrenausflüssen, Präparate, die innerhalb oder neben typischen Gram-positiven Diplokokkenhaufen rot gefärbte Diplokokken, einzelne Paare oder auch mehrere, zeigen. Bei genauem Zusehen aber erkennt man, daß die rot gefärbten nach ihrer ganzen Form und Lagerung zweifellos mit den violett gefärbten Arten identisch sein müssen, und daß man daher diese einzelnen rot gefärbten Diplokokken auch nicht als Gonokokken aufzufassen hat, sondern wahrscheinlich eher als degenerierte Formen anderer Diplokokken, die die Gentianaviolettlösung offenbar nicht mehr so fest zu halten vermögen (Jadassohn).

Will man ein Methylenblaupräparat, in dem man verdächtige Kokken gefunden hat, noch nachträglich zur Sicherung des Befundes nach Gram färben, so entfärbt man das Methylenblau kurz mit Salzsäurealkohol und färbt nun nach der Gramschen Methode. Um die fragliche Stelle im Präparat leicht wieder zu finden, ist die Methode, den Umriß des Objektträgers vorher mit einem Farbstift auf dem Objekttisch nachzuzeichnen, die einfachste und zweckmäßigste.

Andere Doppelfärbungen haben nur den Zweck, die Gonokokken in differenter Farbe gegenüber den Kernen und eventuell dem Zellenprotoplasma besser sichtbar zu machen, aber nicht sie von anderen Kokken unterscheiden zu lassen. Ich will an dieser Stelle als besonders schöne Färbungen nur die May-Grünwaldsche (nach Posner) und die Pappenheimsche erwähnen. Bei ersterer wird 1 Minute lang mit eosinsaurem Methylenblau (in Methylalkohol gelöst) gefärbt, dann erscheinen die Zellkerne und Bakterien blau, die neutrophilen Zellen zeigen violette, die eosinophilen dunkelrote Körnung, die Mastzellenkörnung ist blau und die roten Blutkörperchen zeigen Orangefarbenton.

Die Unna-Pappenheimsche Lösung ist als solche fertig käuflich. Sie besteht aus Methylgrün 0,15, Pyronin 0,25, Alkohol 2,50, Glyzerin 20,0, Karbolwasser (0,5%) ad 100. Das lufttrockene Eiterpräparat wird 5—10 Minuten gefärbt. Dann erscheinen die Kerne der weißen Blutkörper bläulich, das Protoplasma hellrosa, die Kerne der Epithelien mattblau, die Gonokokken sind dunkelrot, sehr deutlich sichtbar.

Auch in Gewebsschnitten gelingt es, die Gonokokken zu färben. Als einfachste Tinktionsmethode führe ich die Färbung mit polychromem Methylenblau an (nach Fick): Nachdem die aufgeklebten Paraffinschnitte durch Xylol und Alkohol gegangen und sorgfältig gewässert sind, färbt man ca. 6 Minuten mit polychromem Methylenblau, dann erfolgt Abspülen in Wasser und Entfärben in 95%igem Alkohol, bis im Schnitt das Epithelzellenprotoplasma ganz schwach blau erscheint. Diese Entfärbung dauert ca.

1½—2 Stunden. Dann werden die Schnitte in gewöhnlicher Weise weiter behandelt und eingebettet, die Gonokokken sind dann dunkelblau gefärbt.

Bei manchen Patienten wird man zur Sicherheit auch die Kultivierung der Gonokokken versuchen. Allerdings kommen solche Fälle für den Praktiker seltener in Frage, da die Züchtung der Gonokokken nicht leicht ist. Gerade bei Fällen chronischer Gonorrhoe, wo die diagnostische Verwertung des Kulturverfahrens oft am wünschenswertesten wäre, ist die Reinzüchtung der Gonokokken deswegen so schwer, weil ja hier im Sekret auch zahllose andere Bakterien vorhanden sind und diese sehr leicht in der Kultur die Gonokokken überwuchern. Immerhin ist es doch manchmal gelungen, durch das Kulturverfahren Gonokokken nachzuweisen, die der gewöhnlichen mikroskopischen Diagnose entgangen waren, wenn auch zweifellos das Umgekehrte, daß nämlich die mikroskopische Diagnose zuverlässiger ist, häufiger der Fall sein wird. Besonders wird das Kulturverfahren noch in Frage kommen bei Untersuchungen von Eiter oder Flüssigkeiten, die mit dem gonorrhoischen Prozeß zwar in Verbindung stehen, aber nicht aus der Harnröhre selbst stammen, z. B. bei der Untersuchung von Gelenkergüssen bei Arthritis gonorrhoica oder des Blutes bei gonorrhoischer Allgemeininfektion.

Nachdem erst lange die Versuche zur Kultivierung der Gonokokken negative Resultate ergeben hatten, gelang es zuerst Bumm in einwandfreier Weise, die Gonokokken zu züchten. Er verwendete als Nährboden steriles Blutserum vom Menschen. Besser gelang es dann Wertheim, die Gonokokken auf Blutserum, dem die doppelte oder dreifache Menge Fleischwasser-Peptonagar zugesetzt war, zu kultivieren, Abel benutzte einfach Agarflächen, die er mit sterilem menschlichen Blut bestrichen hatte, ähnlich Ghon und Schlagenhaufer. Auf Pepton-Glyzerin-Aszites-Agar züchtete Kiefer Gonokokken, statt der Aszitesflüssigkeit wurde auch Pleura- oder Hydrozelenflüssigkeit benutzt. Als weitere Nährboden wurden Harnagar (Finger, Ghon und Schlagenhaufer) Schweine- oder Pferdeblutserum mit Agar, dem Glyzerin und Nutrose zugesetzt ist (Wassermann), ein saures Fleischwasseragar (Thalmann), Eiereiweißagar (Lipschütz) und noch andere Kombinationen empfohlen. Vannod sah die Gonokokken auf ganz schwach alkalischem Agar (die Genauigkeit der Reaktion ist wichtig!) gut wachsen und Piorkowski auf neutralem Milchserumnährboden, letzterer Nährboden wäre sehr bequem in der Beschaffung, hat sich uns aber nicht gut bewährt, ebensowenig der in neuester Zeit empfohlene Sabouraudsche Milchnährboden. Auf allen diesen letzterwähnten Nährböden ist im allgemeinen das Wachstum der Gonokokken nicht so zuverlässig und reichlich, der Ausstrich auf schräg erstarrtem Agar mit Blutserum vom Menschen oder auf Aszites- resp. Hydrozelenagar ist wohl heute als die sicherste Methode anzusehen. Die Kiefersche Vorschrift für Aszitesagar lautet folgendermaßen: Die Aszitesflüssigkeit wird 6—8 Tage hindurch 2 Stunden lang bei 63° sterilisiert, dann zu gleichen Teilen mit geschmolzenem und auf 45° wieder abgekühlten 3½%igen Agar vermischt, welchem vorher 5% Pepton, 0,5% Kochsalz und 2% Glyzerin zugesetzt wurden. Die Aszites- resp. Hydrozelen- oder anderen serösen Flüssigkeiten verschiedener Herkunft geben übrigens im Bezug auf das Wachstum der Gonokokken öfters schwankende Resultate, ein Aszitesagar z. B. läßt die Gonokokken viel üppiger wachsen als ein anderer ebenso sorgfältig hergestellter. Auf den allgemein gebräuchlichen Nährböden (z. B. gewöhnlichem Agar) gehen die Gonokokken bei Überimpfung des frischen Eiters gar nicht oder nur mit geringem Wachstum an, speziell auf Glyzerin-Agar und Fleischwasser-Agar (Günther, Baermann), wohl aber gelingt es, Gonokokkenkulturen, nachdem sie erst eine Zeit lang auf Serumnährböden gezüchtet wurden, dadurch zum Wachstum auf serumfreien Nährböden geeignet zu machen, so daß sie nun auch auf diesen zu dauerndem Wachstum zu bringen sind (Wildbolz).

Eine gelungene Kultur zeigt nach 24—48 Stunden kleine, zarte, tautröpfchenähnliche Kolonien, die zunächst nicht konfluieren. Mikroskopisch sieht man dann die nach Gram entfärbbaren Diplokokken, sehr bald aber, eventuell schon nach 48 Stunden, entwickeln sich in den Kulturen auch allerlei Degenerationsformen, die größer und dicker als die normalen Gonokokken sind oder auch nicht mehr die typische Form zeigen. Bei einer Temperatur von 39° gedeihen die Gonokokken auch nicht mehr auf geeigneten Nährböden, bei 41° sterben sie schnell ab, ihr Wachstumsoptimum haben

sie etwa bei 37°. Mit der Empfindlichkeit gegen hohe Temperaturen hängt es zusammen, daß bei hohem Fieber eines an Gonorrhoe erkrankten Patienten, z. B. infolge von Epididymitis, oder einer interkurrenten anderen Erkrankung, wie z B. einer Pneumonie, der Ausfluß öfters ganz oder fast ganz versiegt und Gonokokken sich dann auch zunächst nicht mehr nachweisen lassen. Manchmal, aber doch nur selten, kommen die Gonokokken durch diese hohen Körpertemperaturen ganz zum Absterben; meist vermehren sie sich wieder, wenn die Temperatur zur Norm sinkt. Leider sind bisher auch die an diese Temperaturempfindlichkeit anschließenden Versuche fehlgeschlagen, durch Applikation heißer Instrumente oder von Heißwasser-Irrigationen die Gonokokken im Organismus abzutöten, weil man die hohen Temperaturen nicht andauernd genug auf die Gonokokken einwirken lassen kann.

Die Gonokokken besitzen, wie es scheint, keine Eigenbewegung. Wenn der gonorrhoische Eiter dem Körper entnommen ist und eintrocknet, so verliert der Gonokokkus rasch seine Virulenz. Steinschneider und Schäffer fanden, daß der Gonokokkus an Wäschestücken, die mit gonorrhoischem Eiter benetzt waren, noch einige Stunden lang lebensfähig blieb. Auf den Genitalorganen von Tieren haftet er bei Übertragungsversuchen nicht, die Endotoxine der Gonokokken wirken bei Impfung in das Peritoneum oder die Blutbahn giftig.

Pathologische Anatomie. Beziehentlich der histologischen Veränderungen, die die Gonokokken verursachen, seien hier nur die Hauptpunkte erwähnt. Viele neuere Ergebnisse verdanken wir den eingehenden Untersuchungen Fingers, dessen Darstellungen wir hier auch vielfach zu folgen haben.

Bumm nahm auf Grund seiner Untersuchungen an der Conjunctiva gonorrhoisch infizierter Neugeborener an, daß das Zylinderepithel von den Gonokokken schnell durchwandert wird, und letztere in das subepitheliale Bindegewebe eindringen, daß aber das Plattenepithel den Gonokokken Widerstand leistet. Dagegen fanden dann Touton, Jadassohn und Fabry bei der mikroskopischen Durchmusterung gonorrhoisch erkrankter paraurethraler Gänge, daß die Gonokokken in die oberen Schichten des Plattenepithels wohl eindringen können, sie fanden sie aber nicht in den tieferen Lagen und auch nicht im Bindegewebe. Auch Rosinskis spätere Untersuchungen bei gonorrhoischer Stomatitis deckten sich mit diesen Befunden. Nun sah aber Deutschmann bei gonorrhoischer Augenerkrankung, Frisch bei rektaler Gonorrhoe und Wertheim bei gonorrhoischer Salpingitis ein Eindringen der Gonokokken in das subepitheliale Bindegewebe. Nach diesen verschiedenen sich zum Teil anscheinend widersprechenden Ergebnissen gaben dann die Untersuchungen von Finger, Ghon und Schlagenhaufer, die mehrere moribunde Patienten mit Gonokokkenkulturen infizierten, wichtige Aufschlüsse. Sie fanden, daß die Veränderungen des Epithels, die es durch den eindringenden Gonokokkus erleidet, von seiner Natur abhingen, daß das Plattenepithel (an der Fossa navicularis) dem Eindringen von Gonokokken ziemlich wirksamen, wenn auch nicht vollkommenen Widerstand entgegensetzt und daher auch weniger die mikroskopischen Erscheinungen der Entzündung aufweist, daß dagegen das Zylinderepithel stärkere Veränderungen, nämlich Auflockerung, Gefäßerweiterung, Durchsetzung mit Eiterzellen, Abstoßung der oberen Schichten zeigt. Dieser krankhafte Prozeß des Zellagers der Schleimhaut ist nun aber nicht überall in der Harnröhre gleichmäßig zu sehen, sondern an gewissen Stellen mehr, an anderen weniger. Prädilektionsorte für die pathologische Veränderung beim Manne sind vor allem die Umgebung der Öffnungen der Morgagnischen Taschen, ferner sind es die Ausführungsgänge der Littreschen Drüsen, in der Pars posterior die Drüsengänge der Prostata. Das Epithel des Drüsenkörpers aber bleibt intakt und man findet nur das Lumen der Drüsen mit Lymphozyten und Eiterzellen erfüllt.

Dort, wo das Zylinderepithel in der geschilderten Weise verändert ist, findet es sich durchsetzt von zahlreichen Gonokokken, die auch wieder an der Umgebung der Morgagnischen Lakunen und Littreschen Drüsen am zahlreichsten vorhanden sind. Sie sind nicht nur in den Eiterzellen, sondern auch frei zwischen dem Gefüge der Epithelzellen gelegen. Und ebenso sind die Gonokokken in das subepitheliale Bindegewebe dort, wo es von Zylinderepithel bedeckt ist, speziell in der Umgebung der Lakunen und Drüsen, eingedrungen, während das Plattenepithel die Einwanderung in das Bindegewebe zu verhindern scheint.

Finger unterscheidet den Vorgang je nach der Form des Epithels in folgender Weise: 1. Orte, an denen Bindegewebe mit mehrschichtigem Plattenepithel sich findet, also Fossa navicularis, paraurethrale Gänge, Mundschleimhaut; hier dringen die Gonokokken nur in die oberen Schichten ein, nicht bis in das epitheliale Bindegewebe. 2. Stellen, wo Bindegewebe von Zylinderepithel bedeckt ist, also übrige Urethra, Konjunktiva, Rektum; hier durchdringen die Gonokokken schnell das Epithel und wandern in das Bindegewebe ein. 3. Orte, wo Bindegewebe mit einschichtigem Wimperepithel

bekleidet ist, also Tube, wohl auch Vas deferens; auch hier durchsetzen die Gonokokken das Epithel und gelangen ins Bindegewebe (Wertheim).

Bei der Rückbildung des krankhaften Prozesses im Epithel wird die Eiterung und Zellabstoßung allmählich geringer, vielfach geht das Zylinderepithel zugrunde und an seine Stelle tritt ein Plattenepithel von verschiedenem Gefüge; es besteht dann entweder nur aus mehreren Lagen flacher Zellen, oder die unteren Lagen sind mehr kubische und polygonale bzw. auch spindelförmige Zellen (Finger). Nun kann aber (Bumm, Jadassonh und P. Cohn) das neugebildete Plattenepithel allmählich sich wieder in Zylinderepithel zurückverwandeln, und dieses jetzt wieder normal gewordene Zylinderepithel scheint eine Zeitlang gegen die Invasion von Gonokokken — wenigstens der eigenen, nicht immer fremder — immun zu sein. Übrigens sollen sich bei manchen Menschen von vornherein in der Harnröhre schon Herde von Pflasterepithel finden, die dann auch die Wirkung der therapeutischen Maßnahmen auf die eingedrungenen Gonokokken sehr erschweren (Hübner). Im subepithelialen Bindegewebe kann sich das anfänglich frische, entzündliche Infiltrat in manchen Fällen wieder resorbieren, es kann aber auch daraus ein fibrilläres, schrumpfendes Narbengewebe entstehen. Dadurch bilden sich Einziehungen auf der Schleimhaut aus, und wenn die Bindegewebshyperplasie und Schwielenbildung tiefer greift, ganz besonders, wenn sie sich in das Corpus cavernosum hinein erstreckt, schließlich ausgeprägte Strikturen. In den Lakunen und Drüsengängen erleidet das Epithel die gleichen Veränderungen, das umgebende Infiltrat im Bindegewebe kann je nach der Art der Schrumpfung entweder das Lumen zusammenziehen und veröden oder aber es auseinanderziehen. In letzterem Falle sieht man die Morgagnischen Lakunen dann im endoskopischen Bild als verhältnismäßig weite, klaffende, trichterförmige Öffnungen. Bei chronisch-katarrhalischen Zuständen der Schleimhaut, bei denen Gonokokken nicht mehr vorhanden sind, zeigt sich das Epithel öfters noch auffallend gequollen und gelockert, mit Neigung zu polypöser Wucherung (Lohnstein).

Jedenfalls müssen wir je nach der Tiefenausdehnung des Prozesses die in der Mucosa sitzenden, oberflächlichen und die tiefer greifenden zu Strikturen führenden Fälle unterscheiden, ein Punkt, auf den wir bei der Diagnostik der chronischen Gonorrhoe noch zurückkommen werden.

In der Pars posterior der männlichen Urethra kann natürlich auch die Erkrankung nur in der Schleimhaut lokalisiert sein oder tiefer greifen. Bei der Tiefenausdehnung gibt es hier keine Lakunen und Littreschen Drüsen, sondern es ist in diesem Teil der Harnröhre die Prostata mit ihren Ausführungsgängen oder Drüsen, die ergriffen wird. Nach Finger kann die Entzündung sich entweder entlang den Ductus ejaculatorii ausbreiten, dann können durch bindegewebige Schrumpfung die Ausführungsöffnungen verengert oder auch verschlossen werden, wodurch allerlei subjektive Beschwerden für den Patienten, z. B. Schmerzen im Moment der Ejakulation u. a. entstehen können. Oder durch diese bindegewebige Erkrankung der Wand der Ductus ejaculatorii und die zirrhotische Schrumpfung wird die Wand manchmal rigide, dann wird bei der Ejakulation infolge mangelhafter Kontraktion der Wandung das Sperma unvollkommen entleert, es bleiben Reste des Sperma zurück, die nachträglich, z. B. bei der Defäkation entleert werden. Der Patient leidet dann an Spermatorrhoe. Die gonorrhoische Entzündung kann sich aber auch auf die Drüsengänge der Prostata erstrecken. Es entsteht dann eine Eiterung in den Drüsen, mit oder ohne Gonokokken, oder auch ein vorwiegend desquamativer Katarrh mit sehr viel Epithelien im Sekret. Seltener ist die Erkrankung in der Prostata periglandulär lokalisiert (vgl. hierüber auch das Kapitel Prostatitis).

Akute Gonorrhoe des Mannes.

Anatomische Vorbemerkungen. Zum Verständnis der Symptome und der Behandlung ist eine kurze Rekapitulation einiger anatomischer Verhältnisse der Harnröhre unerläßlich.

An der Urethra wird gewöhnlich die Pars cavernosa, die Pars bulbosa, die Pars membranacea und Pars prostatica unterschieden (Fig. 2), doch haben wir für die Pathologie und Therapie der Gonorrhoe eine andere Einteilung, nämlich die in eine längere Pars anterior (Pars cavernosa und Pars bulbosa) und eine kurze Pars posterior (Pars membranacea und Pars prostatica) gelten zu lassen. Die Trennung dieser beiden Teile ist bedingt durch den Muskelapparat, der die Harnröhre kurz vor dem Eintritt in die Blase umgibt. Die Pars posterior ist umgeben von einer glatten Muskel-

wand, die ringförmig verlaufende Fasern hat und speziell am Übergang der Harnröhre in die Blase einen Muskelschluß, den Sphincter vesicae internus, bildet. Weiter nach vorn zu, am distalen Teil der Pars posterior, an der Spitze der Prostata und an der Pars membranacea, umfaßt dann ein weiterer Muskelzug, zum kleineren Teil aus glatten, zum größeren Teil aus quergestreiften Fasern bestehend, die Harnröhre. Dies ist der Sphincter vesicae externus. Mit dem Sphincter vesicae externus vereinigen sich noch weitere quergestreifte Muskelzüge, und dieser ganze, die Pars protatica und membranacea umschließende Ring von quergestreiften Muskelfasern wird als Musculus compressor bezeichnet. Die ganze Pars posterior befindet sich für gewöhnlich durch die sie umgebende Muskulatur in dem Zustand tonischer Kontraktur.

Über die spezielleren Verhältnisse des Abschlusses der Blase existieren nun zwei verschiedene Ansichten, die sich gegenüberstehen. Es wird naturgemäß sehr schwer sein, einen klaren Beweis in dieser Frage zu führen, da ja die Untersuchung an Lebenden nur mit allerlei Hilfsmitteln (Sondierung, Endoskopie usw.), die noch verschiedene Deutung zulassen, möglich ist, und die Leichenbefunde nicht einwandfrei beweisend sind.

Nach der von vielen Autoren, u. a. von Guyon, Finger, Posner, vertretenen Ansicht wird, wenn die Blase sich etwas stärker füllt, der Widerstand des Sphincter vesicae internus überwunden, und der Urin tritt aus der Blase in den hinteren Teil der Harnröhre ein, so daß also jetzt die Pars posterior mit einen Teil der Blasenwandung bildet. Nach vorn würde dann, d. h. nur bei stärkerer Füllung der Blase, der Musculus compressor, den wir durch unseren Willenimpuls fest kontrahieren können, als Schließmuskel der Blase fungieren.

Die Ansicht anderer Autoren dagegen (H. und M. v. Zeissl, Fürbringer, Jadassohn, Kalischer, Matzenauer u. a.) geht dahin, daß der Sphincter vesicae internus die Blase auch noch bei starker Füllung abschließt, daß also die Pars prostatica nicht mit in den Raum der Blase, wenn letztere stark gefüllt ist, einbezogen wird. Auf Grund der endoskopischen Befunde und auch der am Menschen gemachten Röntgenaufnahmen scheint mir diese zweite Auffassung die zutreffendere zu sein. Die in dieser Frage an Leichen gemachten Versuche können nicht ohne weiteres auf den lebenden Organismus übertragen werden.

Jedenfalls müssen wir festhalten, daß Flüssigkeiten, die in die Urethra eingespritzt werden, in der Regel nur bis an den Musculus compressor gelangen, weil dieser sich infolge des Eindringens der Lösung — ebenso zunächst infolge Einführung einer Sonde — krampfhaft kontrahiert. Bis hierher, d. h. bis zum Musculus compressor, rechnen wir nun also die sogenannte Pars anterior, während der von dem oben geschilderten Muskelapparat umgebene übrige Teil der Harnröhre die Pars posterior bildet. Der in der Pars anterior gebildete Eiter muß seinen Abfluß nach vorn nehmen. Ob das im hinteren Teil abgesonderte Sekret wegen des fest abschließenden Musculus compressor sich gewöhnlich nicht nach vorn entleeren kann, sondern nach hinten in die Blase abfließt, und hier sich dem Blasenurin beimengt, wie Guyon, Finger u. a. (vgl. oben) annehmen, oder ob es doch durch den zeitweise erschlafften Kompressor nach vorn abfließt — in der Voraussetzung nämlich, daß der Sphincter internus auch bei stark gefüllter Blase geschlossen bleibt — ist nach den oben geschilderten differierenden Ansichten über die Funktion des Musculus sphincter internus nicht ganz sicher zu entscheiden.

Zu erwähnen sind noch in der Pars anterior die Morgagnischen Lakunen, kleine Ausbuchtungen der Schleimhaut, und die Littreschen Drüsen, Schleimdrüsen, die mit ihren Ausführungsgängen in schräger Richtung in die Schleimhaut der Harnröhre einmünden, teils in, teils zwischen die Morgagnischen Lakunen. Ferner münden in den proximalen Endteil der Pars cavernosa, dicht am Bulbus, die Ausführungsgänge der Cowperschen Drüsen, zweier etwas größerer, gelappter, auf jeder Seite der Medianlinie gelegenen Drüsen, ein. In der Pars posterior fehlen die Drüsen und Taschen der Pars anterior, hier ist aber das Caput gallinaginis bemerkenswert, in welchem die Mündung der Ductus ejaculatorii, der Ausführungsgänge der Samenbläschen und der Nebenhoden liegt. Zur Seite des Caput gallinaginis öffnen sich zahlreiche feine punktförmige Gänge der Prostatadrüsen (Fig. 2).

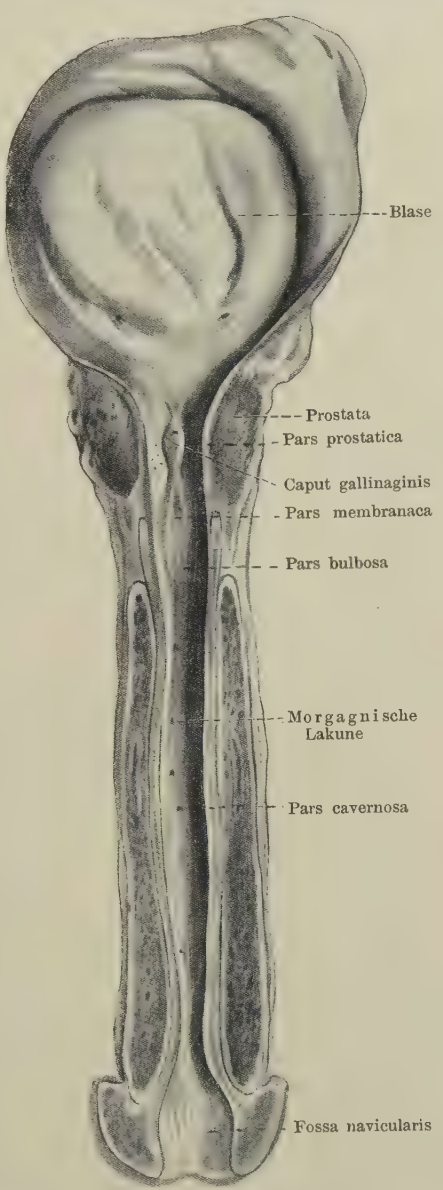


Fig. 2. Männliche Urethra, der Länge nach aufgeschnitten.

Urethritis gonorrhoica anterior. Nach erfolgter Infektion dauert es gewöhnlich 2—3, selten auch mehr, 4—7 oder 9 Tage, bis der Patient die ersten Erscheinungen der Erkrankung bemerkt. Nur ganz ausnahmsweise ist die Inkubationszeit noch länger, 2—3 Wochen oder darüber. Nach der Inkubationszeit fühlt der Kranke zuerst ein Gefühl von Prickeln und Brennen in der Harnröhre, namentlich beim Urinlassen, und es tritt gleichzeitig oder sehr bald darnach ein anfangs mehr schleimiges, dann aber deutlich eiteriges gelbgrünes Sekret aus der Harnröhre. In diesem zeigen sich nun mikroskopisch neben ungemein zahlreichen Eiterzellen und einer geringeren Zahl von Epithelzellen massenhaft Gonokokken, und zwar sind die Gonokokken in dre ersten Zeit, in der auch die Epithelien noch reichlicher sich finden, mehr außerhalb, später aber besonders auch innerhalb der Eiterzellen gelagert. Wenn zufällig — vielleicht weil der Patient eben uriniert hat — zurzeit kein Eiter aus der Harnröhre auf Druck sich entleert, kann man zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung Sekret gewinnen, indem man mit der Öse oder auch einem kleinen Löffel vorsichtig ein wenig von

der Wandung der Harnröhre abschabt. Man erhält dann in der Regel ausreichendes Material für das zu färbende Präparat. Die Eiterabsonderung nimmt in den ersten Tagen an Menge gewöhnlich zu, das Urinieren kann jetzt mit erheblichen schneidenden Schmerzen verbunden sein. Die Harnröhrenmündung zeigt sich meist gerötet und geschwollen, die Schleimhaut wölbt sich öfters etwas vor.

Manchmal ist auch das Präputium geschwollen. Dabei kann es sich um einfaches Ödem, aber auch um Einwanderung von Gonokokken in die Lymphwege, also um eine spezifisch gonorrhoische Erkrankung der Lymphbahnen handeln. Durch die Schwellung kann es zeitweise unmöglich werden, die Vorhaut zu retrahieren, es entsteht so eine entzündliche Phimose. Viel seltener ist beim gonorrhoischen Prozeß die Paraphimose, die dadurch zustande kommt, daß das entzündliche Präputium zwar zurückgezogen werden kann, aber sich plötzlich nicht wieder vorschieben läßt, eine Komplikation, bei der wegen der Gefahr der Gangränbildung natürlich schnelle ärztliche Hilfe, eventuell blutige Durchtrennung des schnürenden Ringes notwendig ist, wenn die Reposition nicht auf unblutigem Wege gelingt.

Unter dem Präputium kann sich besonders dann, wenn es geschwollen und schwer reponibel ist, infolge der Stauung des aus der Urethra reichlich sich entleerenden Eiters und auch infolge der auf das innere Präputialblatt übergreifenden Entzündung Rötung und Exsudation der Oberfläche der Glans penis entwickeln, es bildet sich dann hier ein sogenannter Eicheltripper aus (vgl. Kapitel „Balanitis"). Nicht selten sieht man, daß sich die Entzündung des Präputium auch nach rückwärts fortsetzt in Form einer Lymphangitis der dorsalen Lymphgefäße; man fühlt dann namentlich in der Mittellinie des Penisrückens einen oder mehrere druckempfindliche Stränge, die sich bis zum Mons Veneris verfolgen lassen. — Auch diese Entzündung der großen dorsalen Lymphstränge kann durch ein Eindringen von Gonokokken bedingt sein, in gleicher Weise wie die Entzündung der feineren Präputiallymphgefäße. Manchmal zeigen sich an diesen Lymphsträngen umschriebene Ausbuchtungen, in denen es zur Eiterbildung und Erweichung kommen kann, man bezeichnet diese eiterigen Einschmelzungen als Bubonuli. Auch bis in die Lymphdrüsen hinauf kann die Entzündung sich fortsetzen, und in allerdings nicht sehr häufigen Fällen kommt es zu einer eiterigen Erweichung der Lymphdrüsen, zum Tripper-Bubo. Im Eiter dieser Bubonen und der an den dorsalen Lymphsträngen lokalisierten Bubonuli lassen sich manchmal, aber verhältnismäßig selten, Gonokokken nachweisen.

Auch am Skrotum kommt in seltenen Fällen bei Gonorrhoe ein Ödem vor (ohne bestehende Nebenhodenentzündung), das vielleicht auch auf spezifisch gonorrhoischer Entzündung der Lymphgefäße beruht (Buschke).

Während bei einigen Patienten die subjektiven Beschwerden verhältnismäßig schnell wieder nachlassen, steigert sich bei anderen die Entzündung der Harnröhrenschleimhaut und damit die Eiterabsonderung und die Schmerzhaftigkeit im Laufe der ersten 8—14 Tage noch erheblich, und bei starker Entzündung ist dem Ausfluß infolge kleinster Einrisse in der geschwellten und hyperämischen Schleimhaut Blut beigemengt. Die Entzündung wird vielfach unterhalten und gesteigert durch die Neigung zu Erektionen, die auch wieder ihre Ursache haben in der vorhandenen mit der Entzündung verbundenen Hyperämie des Membrum, und es entsteht so oft ein sehr unangenehmer Circulus vitiosus, dem nur schwer therapeutisch beizukommen ist. Da die entzündete und daher weniger elastische Urethral-

wandung bei der Erektion der Ausdehnung der Corpora cavernosa nicht immer zu folgen vermag, so kann eine nach unten gerichtete Krümmung des Penis entstehen (Chorda venerea). Es ist ohne weiteres klar, wie die besonders nachts in der Bettwärme auftretenden Erektionen dem Patienten heftige Schmerzen verursachen und ihm den Schlaf rauben können; dadurch, wie auch durch die quälenden Schmerzen beim Urinlassen, kann das Allgemeinbefinden im akuten Stadium zeitweise stark beeinträchtigt sein. Auch Fiebersteigerungen kommen manchmal vor.

Während nun die Erscheinungen gewöhnlich bis etwa zum Ende der ersten Woche noch zunehmen bzw. sich auf der Höhe erhalten, erfolgt bei geeigneter Behandlung meist von der zweiten, manchmal auch erst von der dritten Woche ab eine Abnahme der Symptome. Das Sekret wird dünnflüssiger, die Gonokokken verschwinden aus dem Sekret, wenngleich man natürlich nicht annehmen darf, daß sie, wenn sie im Präparat einmal nicht gefunden wurden, damit auch schon in der Schleimhaut vollkommen abgestorben seien. Es zeigt sich zweifellos eine nicht unbedeutende individuelle Verschiedenheit im Verlaufe der Gonorrhoe; bei manchen besteht von vornherein eine Neigung zu schwerem Verlauf, zu stärkerer Entzündung der Schleimhaut, zu viel stärkeren subjektiven Beschwerden, eine Disposition zu Komplikationen usw., die wir bei anderen Patienten nicht sehen. Glücklicherweise ist doch in der Mehrzahl der Fälle bei frühzeitig begonnener Behandlung und bei zweckmäßigem sonstigen Verhalten des Patienten der günstigere Verlauf das Gewöhnliche, so daß etwa 3 bis 4 Wochen oder auch schon früher nach eingeleiteter Therapie die Sekretion allmählich immer geringer und schleimiger wird und dann schließlich ganz erlischt.

Urethritis posterior. Nicht bei allen Patienten macht die gonorrhoische Erkrankung am Musculus compressor, der ja die Grenze zwischen der Pars anterior und Pars posterior bildet, oder noch weiter vorn, halt, sondern ergreift bei vielen auch den hinteren Teil der Harnröhre. Das hauptsächlichste subjektive Symptom bei der Mitbeteiligung der Pars posterior ist ein krankhaft gesteigerter Urindrang. Der Patient kann den Urin nicht lange halten, vor allem muß er, wenn das Urinbedürfnis sich meldet, sehr schnell für die Entleerung sorgen, weil er nicht wie im gesunden Zustand auch bei vorhandenem leichteren Drängen seine Blase noch eine Zeitlang willkürlich geschlossen halten kann. Dabei besteht oft auch ein dauerndes dumpfes Gefühl von Hitze und Druck in der Blasengegend. In hochgradigen Fällen, in denen die Entzündung meist auch auf den Anfangsteil der Blase sich fortsetzt, muß der Patient sogar in Zeiträumen von 5—10 Minuten urinieren, es entleeren sich dann unter oft recht schmerzhaften Kontraktionen der Blasenmuskulatur nur wenige Tropfen Urins. Am Schluß der Miktion werden wohl auch noch, durch die starke Kontraktion der hyperämischen Schleimhaut bedingt, einige Tropfen Blut ausgepreßt. Es kann aber auch eine abnorme Reizbarkeit der Sphinktermuskulatur in der Weise sich zeigen, daß ein kürzere oder längere Zeit dauernder Sphinkterkrampf zustande kommt, wodurch dann eine Retentio urinae eintritt, die für den Patienten außerordentlich quälend sein kann. Obgleich der Patient Urinbedürfnis empfindet, kann er infolge des Krampfes den Urin nicht entleeren. Dadurch wird eventuell der Gebrauch des Katheters notwendig. Nach einigen Tagen läßt die Urinverhaltung gewöhnlich wieder nach. Oder der Krampf ist nur ein partieller, dann wird der Urin, da der Muskel nicht vollkommen erschlafft, stoßweise in einem dünneren Strahl entleert.

Durch diese krampfhafte Retentio urinae kommt vielleicht auch manchmal die Albuminurie bei Gonorrhoe zustande (Ultzmann, Finger u. a.). Es zeigt sich ab und zu bei Urethritis posterior ein Eiweißgehalt im Urin, der größer ist als der Eitermenge entspricht. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Stauung des Urins infolge des Sphinkterkrampfes, der auch die Umgebung der Ureteröffnungen im Trigonum Lieutaudi betrifft, und der durch die Stauung vermehrte Druck in den Harnkanälen die Albuminurie verursachen. In der Tat gelingt es nach Finger auch, durch Narcotica, die den Muskelkrampf beheben, den Eiweißgehalt zu vermindern. Immerhin ist die Albuminurie bei Gonorrhoe nicht häufig, und es ist zu bedenken, daß sie auch manchmal durch das etwa vorhandene Fieber bedingt sein kann (Lewek).

Zu berücksichtigen ist — es ist das besonders hinsichtlich des therapeutischen Vorgehens wichtig — daß mit einer Urethritis posterior außerordentlich häufig eine Prostatitis (s. u.) vergesellschaftet ist und daß in jedem Falle daraufhin untersucht werden muß.

Aber nicht immer empfindet der Patient bei Miterkrankung der Pars posterior solche hervortretenden subjektiven Symptome. Nicht selten entwickelt sich die Entzündung des hinteren Teiles der Harnröhre ganz schleichend, der Kranke selbst bemerkt vielleicht höchstens, daß er öfters urinieren muß oder auch das kaum, und erst der Arzt erkennt bei Vornahme der Untersuchung, daß die Pars posterior nicht mehr intakt ist.

Die Urethritis posterior tritt in der Mehrzahl der Fälle, wenn sie nicht durch einen äußeren Reiz früher hervorgerufen wird, erst 2—3 Wochen nach Beginn der Gonorrhoe auf, kann aber auch bei verhältnismäßiger Ruhe des Patienten schon früher sich ausbilden. Wie oft sie sich bemerkbar macht, darüber gehen die Meinungen sehr auseinander. Jedenfalls ist sie eine leider recht häufige Komplikation. In einer Anzahl der Fälle wird sie bedingt durch ein unzweckmäßiges Verhalten, körperliche Anstrengungen, Alkoholexzesse, auch zu forcierte Behandlung und dergleichen. Aber zweifellos kann sie auch auftreten ohne solche Veranlassung durch ein spontanes Weiterwandern des entzündlichen Prozesses. Übrigens kann nicht bei allen Patienten aus der Häufigkeit des Harndranges allein auf die Intensität des Erkrankungsprozesses im hinteren Teile der Harnröhre geschlossen werden; es gibt nervöse Kranke, deren häufiger Urindrang besonders bei Rückgang einer Urethritis posterior mehr noch ins Gebiet der Neurasthenia sexualis gehört, als daß er noch durch objektive Veränderungen bedingt ist. Solche nervöse Patienten haben ihren Urindrang meist am Tage, brauchen aber nachts nicht zur Urinentleerung aufzustehen.

Gang der Untersuchung, Urinbefund. In welcher Weise hat nun der Arzt bei einem Falle von frischer Gonorrhoe die Untersuchung auszuführen?

Nach Erhebung der Anamnese — Zeitpunkt der Infektion und der ersten beobachteten Symptome, Art der subjektiven Beschwerden, Erkundigung nach früher durchgemachten Trippererkrankungen — wird mit der Platinöse ein Präparat von dem Sekret zur sofortigen Färbung auf Gonokokken (Methylenblau-Präparat) entnommen. Dann erfolgt die Inspektion des Urins. Durch diese erkennen wir, inwieweit die Erkrankung sich nur vorn auf die Harnröhre beschränkt oder auch nach hinten gegangen ist und eventuell die Blase mit ergriffen hat, was natürlich für die Behandlung unbedingt notwendig zu wissen ist. Wir verwenden dazu entweder die einfachere Zweigläserprobe (Thompson) oder die etwas umständlichere, dafür aber in ihrem Resultat exaktere Spül- oder Irrigationsmethode (Jadassohn).

Bei der Zweigläserprobe entleert der Patient 50—100 ccm Urin in ein Glas, den Rest in ein zweites Glas. Das Ergebnis und der Wert dieser

Methode wird nun allerdings von den verschiedenen Autoren nicht gleichmäßig beurteilt.

Es wurde schon bei den anatomischen Vorbemerkungen ausgeführt, daß nach der Ansicht von FINGER, POSNER, SCHOLTZ u. a. der Musculus compressor der eigentliche Schließmuskel der Blase sein soll, und die Pars posterior bei stark gefüllter Blase mit in das Blaseninnere einbezogen werde. Der in der Pars posterior gebildete Eiter kann dann nach der Anschauung dieser Autoren nicht nach vorn ablaufen, vielmehr mischt er sich dem Urin in der Harnblase bei und verursacht eine diffuse Trübung dieses Urins. Entleert nun also der Patient die erste Urinportion, so reißt diese Harnmenge den Eiter mit, der in der vorderen Harnröhre vorhanden ist; der in das zweite Glas entleerte Resturin passiert dann eine schon ausgespülte Harnröhre. Ist nun im hinteren Teil kein Eiter gebildet, so bleibt die zweite Urinportion infolgedessen bei der Entleerung klar, ist dagegen die Pars posterior mit erkrankt, so hat der in die Blase abfließende Eiter die zweite Portion getrübt. Natürlich wird auch eine Trübung des zweiten Urins entstehen, wenn der Eiter in der Blase selbst gebildet wird, also Blasenkatarrh vorliegt; dann ist die Trübung gewöhnlich wegen der größeren Eiterquantitäten eine viel dickere als bei Urethritis posterior. Diese Probe ist aber — auch nach Ansicht der oben erwähnten Autoren — dann nicht ganz zuverlässig, wenn in der Pars posterior die Entzündung geringer ist und so wenig Eiter produziert wird, daß er gar nicht nach hinten abfließt und also auch nicht sich diffus im Urin der Blase verteilt. Er bleibt dann auf der Schleimhaut liegen und wird gleich mit dem ersten Urinstrahl mit herausgespült. Jedenfalls soll man die Zweigläserprobe nur zur Diagnose benutzen, wenn der Patient mehrere Stunden vorher nicht uriniert hat.

Nach der Ansicht der anderen Autoren aber (H. und M. v. ZEISSL, JADASSOHN, MATZENAUER u. a.), der auch ich mich anschließen möchte, ist der Sphincter internus der eigentliche Schließmuskel der Blase, infolgedessen kann der in der Pars posterior gebildete Eiter nicht in die Blase ablaufen, vielmehr fließt alles Sekret der Pars posterior nach vorn ab oder wird mit dem ersten Urinstrahl gleich herausbefördert. So muß also die Trübung des zweiten Urins immer eine Beteiligung der Blase selbst beweisen.

In der Praxis werden wir mit der Zweigläserprobe meist deshalb auskommen, weil, wenn die Entzündung auf die Pars posterior übergegangen ist, sie wohl nur selten auf diese beschränkt bleibt, sondern ihre Ausläufer in den Anfangsteil der Blase ausschickt. Wir wissen also jedenfalls, daß wir eine besondere Behandlung der Pars posterior bzw. auch Blase vornehmen müssen — die Behandlungsmethoden für beide sind vielfach die gleichen — wenn die zweite Urinportion getrübt ist. Aber wenn wir ganz genau vorgehen wollen und bei klarem zweiten Urin doch den Verdacht einer Mitbeteiligung der Pars posterior haben — sei es infolge subjektiver Beschwerden, wie Harndrang, sei es, weil die Behandlung der Pars anterior nicht zum Ziele führt, — so müssen wir die in ihrer Deutung einwandfreiere Irrigations- oder Spülmethode vornehmen. Und wir werden damit allerdings häufiger eine Urethritis posterior finden, als bei bloßer Anwendung der Zweigläserprobe.

Bei der Spülmethode wird die Pars anterior der Harnröhre durch Spülung von allem Eiter befreit, ehe der Patient uriniert. Man spritzt entweder aus einer Wundspritze oder auch mit der NEISSERschen Tripperspritze eine 2%ige Borsäurelösung direkt in die Harnröhre, oder noch besser führt man einen NÉLATON-Katheter etwa 10 cm weit in die Urethra ein und spritzt durch diesen die Borsäure in die Harnröhre. Man darf aber nicht zu forciert einspritzen, sondern vorsichtig, dabei aber etwas ruckweise, damit sich der Musculus compressor infolge des Reizes der Einspritzung kontrahiert und die eingespritzte Lösung nicht nach hinten laufen läßt. Auch ist es zweckmäßig, während der Einspritzung wiederholt für kurze Zeit die Mündung des Orificium um den Katheter oder um den Spritzenansatz herum zuzudrücken, um auf diese Weise das Lumen der Harnröhre etwas auszudehnen und den Eiter auch aus den Falten der Schleimhaut herauszuspülen. Man spritzt so lange immer von neuem ein, bis das vorn aus dem Orificium wieder

austretende Spülwasser ganz klar abläuft. Entleert jetzt der Patient den Urin in zwei Gläser, so muß eine Trübung im ersten Glas durch Eiter, der in der Pars posterior gelegen hatte, verursacht sein, da ja der vordere Teil der Harnröhre ganz rein gespült war. Immerhin soll man nicht aus der Anwesenheit ganz vereinzelter Fäden ohne weiteres auf Urethritis posterior schließen, weil bei der Spülung doch ab und zu ein kleiner Rest von Eiterflöckchen in der Pars anterior der Harnröhre zurückbleiben und dann erst beim Urinieren herausgespült werden kann.

Auch eine Dreigläserprobe ist versucht worden: läßt man den Urin in drei Portionen entleeren, so enthält das dritte Glas eventuell diejenigen Eitermengen, die auf dem Grund der Blase sich niedergesetzt haben. Ist die Trübung der dritten Portion eine stärkere als die der zweiten, so muß die Eitersekretion eine besonders reichliche sein, so wie es bei ausgedehnter Erkrankung der Blasenschleimhaut, bei Cystitis, der Fall ist. Dagegen wird bei Urethritis posterior mit Beteiligung nur des Anfangsteiles der Blase, bei der das produzierte Eiterquantum ein viel geringeres ist, dieser Unterschied in der Trübung der zweiten und dritten Urinportion nicht so ausgesprochen sein.

Eine andere Dreigläserprobe aber, die in der Regel sehr zuverlässig ist, und hier gleich mit geschildert werden soll, weil sie bei jeder Urethritis posterior ausgeführt werden muß, nehmen wir vor zur Gewinnung des Prostatasekrets, wenn wir also bei einer Urethritis posterior uns über die so häufige Mitbeteiligung der Prostata orientieren wollen. Der Patient entleert zunächst ca. 100 ccm Urin in das erste Glas — damit spült er die Harnröhre aus — dann unter Zurückbehaltung eines Restes von Urin in der Blase in ein zweites Glas 50—100 ccm. Jetzt wird die Prostata durch den per anum eingeführten Finger massiert, der Patient steht dabei in gebückter Stellung oder befindet sich in Knieellenbogenlage oder in Rückenlage auf dem Untersuchungstisch. Dabei entleert sich oft schon infolge der Massage Prostatasekret nach vorn, dann können wir es direkt auffangen und färben. Bei dieser direkten Gewinnung des Prostatasekrets aus der Harnröhre lasse man die Patienten nach der Massage nicht mit der Hand die Harnröhre ausdrücken, da sich dadurch Sekret aus den Urethraldrüsen beimischen kann. Andere Male aber wird das Sekret in der Urethra posterior liegen bleiben, vielleicht auch nach hinten ablaufen und dann erst mit dem noch in der Blase vorhandenen Urin, mit dem es sich mischt, herausgespült. Der in das dritte Glas entleerte Urin enthält dann das ausgedrückte Prostatasekret entweder in Form einer diffusen Trübung — man zentrifugiert zur mikroskopischen Untersuchung das Sediment — oder in Form von Flocken und Fäden, die man zur Färbung mit der Öse oder Pipette aus dem Urin herausfischen kann (vor der Färbung ausstreichen und in Wasser abspülen!). Auch das normale Prostatasekret bewirkt übrigens eine leichte Trübung des dritten Urins, die aber durch ihr opaleszierendes Aussehen sich meist unschwer von Eiterbeimengungen unterscheidet.

Ist aber z. B. durch eine Cystitis Urin II schon so stark getrübt, daß Urin III, der nach der Massage das Prostatasekret enthält, sich nicht deutlich von Urin II unterscheiden würde, so muß man den Patient erst ganz urinieren lassen, dann die Harnröhre und Blase mit 2%iger Borsäure spülen, bis die Flüssigkeit ganz klar wieder abläuft und darauf 100 ccm Borsäure in die gereinigte Blase einspritzen. Massiert man nun sogleich die Prostata und läßt danach die Borsäure ausurinieren, so können die darin enthaltenen Eitermengen oder Flocken nur aus der Prostata stammen und man hat so ein einwandfreies Sekret der Prostata.

Es sei schließlich noch daran erinnert, daß manchmal Salztrübungen des Urins für den Ungeübten eine Eiterbildung vortäuschen können. Oft allerdings ist die Phosphaturie durch das grünlich opaleszierende Aussehen des Urins und die Anwesenheit von harnsaurem Natron durch die rötliche Färbung („Ziegelmehlsediment") schon äußerlich erkennbar. Jedenfalls versäume man nicht, in jedem Falle von plötzlicher intensiver Trübung des Urins auf das Vorhandensein von Phosphaten durch Zusatz von etwas Essigsäure oder auf harnsaure Salze durch Erwärmen des Urins nachzusehen. Die Salztrübungen pflegen nur zeitweise vorhanden zu sein; zwischen dem Auftreten von Salzen, das sich bei demselben Individuum meist öfters wiederholt, wird ein ganz klarer Urin entleert. Speziell die Phosphaturie ist ein sehr häufiges Vorkommen. Sie ist manchmal vielleicht durch eine reichliche Pflanzennahrung, Gemüse, die viele Akalien enthalten, veranlaßt. Speziell trifft man sie aber viel bei Neurasthenikern mit chronischer Gonorrhoe und Prostatitis (reichlicher Beimengung des Prostatasekretes ?)

Differentialdiagnose. Das Vorhandensein der Infektion wird außer den vom Patienten bemerkten subjektiven Symptomen vor allem aus dem Eiterausfluß hergeleitet, es ist aber unbedingt zur Sicherung der Diagnose eine mikroskopische Untersuchung des Eiters erforderlich. Nur wenn Gonokokken im Sekret nachgewiesen sind, handelt es sich mit Bestimmtheit um Gonorrhoe. Sind bei einer frischen Erkrankung keine Gonokokken im Ausfluß vorhanden, so ist eine Gonorrhoe zwar nicht wahrscheinlich, aber doch noch nicht sofort auszuschließen, da die Gonokokken im allerersten Beginn der Gonorrhoe nicht jedesmal gleich so zahlreich vorhanden sein müssen, so daß sie wohl einmal der Untersuchung entgehen könnten. Wenn aber auch bei mehrmals wiederholter Untersuchung keine Gonokokken gefunden werden, sind wir berechtigt, eine akute Gonorrhoe sicher auszuschließen.

Es kommt dann differentialdiagnostisch hauptsächlich die Urethritis non gonorrhoica s. simplex in Betracht. Es ist das ein Katarrh der Harnröhre, der keineswegs so selten ist, als man früher annahm. Er dokumentiert sich ebenfalls durch Eiterausfluß und Trübung des Urins und teilweise auch durch geringere oder stärkere Beschwerden beim Wasserlassen. Diese katarrhalische Entzündung der Harnröhre kommt wahrscheinlich in einem Teil der Fälle ebenfalls durch eine Infektion zustande, aber nicht mit Gonokokken, sondern mit anderen Bakterien, besonders wohl mit gewissen Stäbchen oder auch mit Kokken aus dem weiblichen Vaginalsekret. Aber zweifellos kann auch durch einfache mechanische und besonders chemische Irritation ein Harnröhrenkatarrh entstehen; so sind langdauernde Ausflüsse infolge irrtümlicher oder absichtlicher Einspritzungen zu stark konzentrierter Medikamente beobachtet worden. Die heutzutage vielfach angewandten, prophylaktischen Injektionen hoch dosierter, gonokokkentötender Flüssigkeiten erzeugen nicht selten solche Entzündungen der Harnröhre, die allerdings in der Regel ganz leichter Natur sind und rasch vorübergehen. Auch anhaltende Phosphaturie bei neurasthenischen Personen kann gelegentlich eine Urethritis simplex hervorrufen. Viele katarrhalische Urethritiden gehen nur langsam und nicht ohne Behandlung zurück, sondern bedürfen unter geeigneter Therapie öfters mehrerer Wochen oder selbst Monate zur Ausheilung. In selteneren Fällen entwickeln sich aus einer derartigen Urethritis auch Blasen- und Nebenhodenentzündung. Oft verursacht eine frühere Gonorrhoe eine Disposition zu diesen Harnröhrenkatarrhen, doch gibt es zweifellos auch

sichere Fälle katarrhalischer Harnröhrenentzündungen, bei denen eine Gonorrhoe früher niemals vorgelegen hat. Wenn diese Urethritis simplex auch nicht in der Weise ansteckend ist, wie eine Gonorrhoe, so bedarf sie doch durchaus der Behandlung, falls sie nicht nach einigen Tagen von selbst schwindet; denn sie kann einerseits für den Träger selbst weitere Folgen nach sich ziehen, indem durch Weiterverbreitung Cystitis, Prostatitis, auch Epididymitis entstehen kann, andererseits kann sie vielleicht durch Übertragung bei der Frau auch manchmal ähnliche Entzündungszustände hervorrufen. Die Behandlung besteht, um dies hier gleich mit zu erwähnen, in Einspritzung mit adstringierenden Mitteln in gleicher Weise, wie es unten für die nicht mehr gonokokkenhaltige Urethralgonorrhoe geschildert wird.

Weiter kann es sich bei Eiterausfluß auch um in der Harnröhre lokalisierte Herpeseruptionen handeln. Die Herpesbläschen, die im ganzen selten auf der Harnröhrenschleimhaut vorkommen, werden aber immer eine viel geringere Sekretion verursachen als eine Gonorrhoe, und innerhalb einiger Tage wird die Absonderung gewöhnlich aufhören. Eventuell wird man die Herpesbläschen durch Ableuchtung der Schleimhaut mittels des Endoskops (s. unter „chronische Gonorrhoe") sichtbar machen können, aber man soll sich ja hüten, in zweifelhaften Fällen, wenn stärkere Entzündung der Schleimhaut besteht, gleich zum Endoskop zu greifen, da man durch eine Endoskopie den Reizzustand der Schleimhaut erheblich verschlimmern und eventuelle Krankheitskeime nach hinten verschleppen kann.

Während der Herpes auf der Harnröhre überall vorkommen kann, liegen die Schankergeschwüre immer weit vorn, so daß man sie in der Regel bei Auseinanderfalten der Urethralöffnung schon sichtbar machen kann. Es kann sich dann entweder um Ulcus molle handeln, man sieht hier beim Abtupfen des Eiters, daß nicht, wie bei der Gonorrhoe, eine zwar gerötete und geschwellte, aber sonst glatte Schleimhaut vorliegt, sondern daß der Eiter von einer geschwürigen Wundfläche herkommt. Der Nachweis der Streptobazillen, der Erreger des Ulcus molle, wird die Diagnose vielfach noch sichern können (vgl. „Ulcus molle"). Oder es handelt sich um einen syphilitischen Schanker in der Harnröhre, dann erkennt man, wenn er einige Wochen besteht, meist eine mehr oder weniger deutliche Verhärtung und eventuell auch die für die Lues typische Inguinaldrüsenschwellung. Immer muß aber sorgfältig auf das Vorhandensein von Gonokokken untersucht werden, denn es kommen ja öfters gleichzeitige Erkrankungen von Gonorrhoe und Schanker vor. Bei bestehender hochgradiger entzündlicher oder kongenitaler Phimose, die eine Inspektion des Anfangsteiles der Harnröhre und der Eichel nicht zuläßt, kann unter Umständen auch eine bestehende Balanitis oder ein eiterndes Schankergeschwür auf der Oberfläche der Glans zunächst den Anschein einer Gonorrhoe erwecken; hier muß wiederum die mikroskopische Untersuchung des aus der Präputialöffnung austretenden Eiters auf Gonokokken die Entscheidung liefern; sind keine Gonokokken vorhanden, so muß man die Diagnose vorläufig in suspenso lassen, und die Phimose durch antiphlogistische Behandlung oder durch Operation beseitigen, um sich Klarheit und auch die Möglichkeit einer wirksamen Behandlung zu verschaffen.

Endlich ist noch betreffs der Differentialdiagnose der Urethritis posterior zu erwähnen, daß manchmal eine Bakteriurie Anlaß zu Verwechslungen geben kann. Bei dieser nicht allzu häufig vorkommenden Erkrankung, die öfters mit einer chronischen Prostatitis vergesellschaftet ist, hat eine abnorme Vermehrung von Bakterien besonders in der Blase, aber

ohne Eiterung, stattgefunden, meist handelt es sich um das Bacterium coli. Mikroskopiert man das durch Zentrifugieren gewonnene Sediment eines solchen trüben Urins, so sieht man fast nur eine ungeheure Zahl von Bazillen, aber keine oder fast keine Eiterzellen. Dieser Prozeß beruht auf einer Infektion der Blase mit jenen Bakterien, hat aber mit einer Gonorrhoe direkt nichts zu tun, höchstens daß eine vorangegangene als Folge einer Gonorrhoe entstandene Blasenerkrankung besonders dazu disponiert.

Prognose. Die Prognose quoad sanationem ist fast immer als gut zu bezeichnen, vorausgesetzt, daß die Erkrankung von Anfang bis zu Ende sorgfältig behandelt wird. Ja, es gibt sogar Fälle, die sich selbst überlassen, spontan ausheilen. Das ist aber doch so selten, daß wir niemals riskieren dürfen, eine gonorrhoische Infektion mit Absicht unbehandelt zu lassen. Andererseits kann man sagen, daß es heute verhältnismäßig überaus wenig Fälle von männlicher Gonorrhoe gibt, die nicht bei genügender Geduld des Arztes und Patienten zur Ausheilung gebracht werden. Nur ist nicht in jedem Falle zu erwarten, daß alle Reste, z. B. Fäden im Urin oder leichte Absonderungen aus der Urethra zum Verschwinden gebracht werden können. Doch pflegen diese Residuen bei genügender Behandlung absolut unschädlich zu sein und man kann bei deren Vorhandensein trotzdem den Patienten als geheilt bezeichnen (vgl. p. 551ff.) Dagegen sind schon vernachlässigte Fälle oft außerordentlich schwer zu heilen, diese entfallen dann in das Gebiet der chronischen Gonorrhoe. Bezüglich der Zeitdauer der Heilung muß sich der Arzt allerdings von Anfang an mit größter Vorsicht aussprechen. Eine Gonorrhoe, die auf den vorderen Teil der Harnröhre beschränkt bleibt und auch sonst keine Komplikationen aufweist, kann in 4—5 Wochen vollkommen ausgeheilt sein. Bis zum letzten Stadium der Heilung aber sind wir nicht sicher, ob sich nicht noch eine Komplikation ausbildet, und entsteht neben der Urethritis gonorrhoica anterior eine posterior, eine Prostatitis, Cystitis usw., so kann aus der akuten eine chronische Gonorrhoe und damit die Heilungsfrist eine sehr lange werden. Mit dem Übergang in das chronische Stadium kann eine der nicht allzu seltenen Folgeerscheinungen des Trippers, die Striktur, Einfluß auf die Prognose haben. Sie kann, wenn sie vernachlässigt wird, schwere und selbst das Leben bedrohende Störungen nach sich ziehen. Wir müssen immer die Möglichkeit der Entstehung von Strikturen im Auge haben, wir können aber ihre Folgen durch genügend häufige Kontrolle des Patienten und eventuelle sofortige Behandlung wohl verhindern.

Andere lebensgefährliche Folgeerscheinungen des Trippers, wie schwere Endokarditis oder Pyelitis kommen allerdings auch vor, sind aber zum Glück sehr selten. Vor allem müssen wir, wenn wir mit unseren Kranken die Heilungsaussichten besprechen, sie nicht nur auf die Schädigung des eigenen Körpers bei Vernachlässigung der Erkrankung, sondern auf die Ansteckungsgefahr, die ein nicht geheilter Tripper beim geschlechtlichen Verkehr, auch bei eventueller Heirat darstellt, genau informieren.

Therapie. Die Behandlung besteht einerseits in hygienisch-diätetischen Maßnahmen, andererseits in medikamentöser Therapie.

Was die hygienisch-diätetischen Verordnungen anlangt, so müssen wir unseren Kranken möglichste körperliche Ruhe anempfehlen, wenn auch ablosute Bettruhe in der Regel nicht nötig ist, sondern nur bei Fällen mit schweren subjektiven Erscheinungen oder Komplikationen wie Cystitis oder Epididymitis vorgeschrieben zu werden braucht. Es ist zweifellos, daß körperliche Anstrengungen aller Art, auch Reiten, Tanzen

Radfahren, ferner die Erschütterungen bei längerer Eisenbahnfahrt, ja schon viel Gehen und Stehen die Ausdehnung des gonorrhoischen Prozesses begünstigen können. Weiter soll der Patient zur Ruhigstellung der Hoden und Nebenhoden ein gut sitzendes Suspensorium tragen. Ich empfehle gern das Neissersche Suspensorium, das den Vorzug vor anderen hat, daß ihm durch Anziehen der verschiedenen einzelnen Schnallen jederzeit ein fester Sitz gegeben werden kann. Das Teufelsche Suspensorium hat den Vorzug, aus leichterem Stoff gefertigt zu sein, hat allerdings nicht den festen Sitz wie das Neissersche. Sehr wenig vorteilhaft ist meines Erachtens die daran angebrachte Klappe, die den Penis nicht gerade hängen läßt, sondern ihn nach oben abbiegt und so einen dauernden Druck auf ihn ausübt. Sexuelle Erregungen sind sehr schädlich, allerdings bedingt gerade im Anfang der Erkrankung die Hyperämie der entzündeten Genitalorgane oft recht schmerzhafte Erektionen, die wiederum die Entzündung sehr verschlimmern und oft schwer zu bekämpfen sind.

Betreffs der Diät raten wir, alle stark gewürzten Speisen zu vermeiden, da sie exzitierend und reizend auf die entzündete Schleimhaut wirken können, im übrigen darf eine beliebige Diät, falls sie reizlos und nicht so reichlich ist, erlaubt werden, nur ist natürlich, wenn Fieber vorhanden ist, eine entsprechend noch leichtere Diät vorzuschreiben. Von Getränken verbieten wir am besten den Alkohol ganz oder gestatten, da es aus äußeren Gründen, wegen der notwendigen Verheimlichung der Erkrankung, dem Patienten oft schwer wird, den Genuß geistiger Getränke ganz abzulehnen, höchstens 1—2 Gläser leichten Rotweins, der infolge seines Tanningehaltes noch relativ unschädlich wirkt. Man erlaube Tee, Kaffee, leichte kohlensaure Wässer, wie Biliner, Gießbübler u. a. — diese nur nicht bei akuter Zystitis — Wasser mit Zitrone oder anderen Fruchtsäften. Wir lassen den Patienten an Menge so viel trinken, wie er Durst hat. Durch die übermäßig große Menge von Tee, die man früher zuführte, wird der Urindrang gesteigert und jedes Urinieren verursacht dem Patienten wieder vielfach Schmerzen. Etwas anderes ist es bei Zystitis, hier soll allerdings die Blase auch durch innerliche Zuführung von größeren Teemengen wiederholt gespült werden.

Es ist ferner von Wichtigkeit, Obstipationszustände bei dem Patienten zu bekämpfen, da die Hyperämie der Unterleibsorgane nicht noch durch Koprostase vermehrt werden soll. Wenn also den Stuhlgang fördernde Nahrungsmittel, Obst, Kompotte usw. nicht genügen, so nehmen wir in dieser Zeit eventuell eine leichte Abführungskur vor.

Um die Beschmutzung der Wäsche und auch die Reizung der Eichel-oberfläche durch den abfließenden Eiter zu verhindern, soll der Patient immer etwas Watte vor dem Orificium urethrae tragen.

Schließlich sollen wir auch nie vergessen, unsere Patienten auf die Möglichkeit der Übertragung der Gonorrhoe auf die Augen aufmerksam zu machen, und sie, wenn auch diese Infektion in Wirklichkeit bei Erwachsenen sehr selten vorkommt, zu entsprechender Vorsicht, sorgfältiger Händereinigung usw. zu ermahnen.

Die medikamentöse Behandlung zerfällt in eine interne und lokale Therapie. Letztere ist zweifellos der wichtigere Faktor; immerhin unterstützen doch die internen Mittel die Wirkung der örtlichen Medikamente und sind ganz besonders dort am Platze, wo aus bestimmten Gründen, z. B. wegen einer komplizierenden Epididymitis, die lokale Injektionsstellung sich für eine gewisse Zeit verbietet. Aber niemals soll man versuchen, eine Gonorrhoe nur mit internen Mitteln bis zu Ende behandeln zu wollen, dafür ist der Effekt dieser Medikamente doch zu

schwach. Wir nehmen an, daß die intern verabreichten Mittel, die in den Urin übergehen, beim Passieren der Harnröhre vorwiegend entzündungsdämpfende, weniger wohl auch eine das Wachstum der Gonokokken hindernde Wirkung ausüben. Von den hauptsächlich gebräuchlichen Mitteln: Sandelöl, Kubeben, Copaivabalsam, Gonosan, Arhovin, Thyresol, Gonorrhol, Santyl, Blenotin usw. verwende ich am meisten das Sandelöl und das Santyl und habe oft anscheinend ganz gute Wirkung davon gesehen. Wir verordnen z. B.:

Rp. Ol. santali 20,0, D. S. 3mal täglich 20 Tropfen nach dem Essen in Wasser zu nehmen.

Oder wir verschreiben das Medikament wegen des schlechten Geschmackes lieber in Kapseln.

Ol. sant. 0,5, D. ad. caps gelat., dos. No. 30, S. 3mal täglich 1 bis 2 Kapseln zu nehmen.

Ferner empfiehlt sich das neuere Mittel Santyl, der Salizylsäureester des Sandelöls, das nicht den üblen Geschmack des Sandelöls besitzt und daher gut in Tropfenform gegeben werden kann:

Santyl 15,0, D. S. 3mal täglich 20—25 Tropfen nach dem Essen in Wasser zu nehmen, oder Santylkapseln à 0,4, 3—4mal täglich 2 Kapseln.

Von dem sehr stark angepriesenen Gonosan (aus Kawaharz und Oleum Santali zusammengesetzt, in Kapseln von 0,3 täglich 3mal 2—4 Stück zu geben) habe ich keine so günstigen Erfolge gesehen. Arhovin, das übrigens in seiner Wirkung sehr verschieden beurteilt worden ist, wird in Kapseln von 0,25 täglich 4—10 Stück verwendet, Salosantal (Kombination von Salol und Sandelöl) in Kapseln von 0,5, 3mal täglich 1—2 Kapseln, Blenotin (zusammengesetzt aus 0,16 Ol. Santali, 0,02 Camphor, 0,12 Hexamethylentetramin u. a.) in Originalkapseln 4mal täglich 2 Stück.

Die früher viel gebrauchten Mittel, wie Kubeben in Pulverform (Cubeb. pulv. 30,0, D. S. 3—4mal täglich 1—2 g in Oblate zu nehmen), Terpentinöl, Copaivabalsam (in Gelatinekapseln von 0,5, täglich 3mal 1—2 Stück) sind heute nicht mehr anzuraten, da die Sandelholzpräparate wohl wirksamer und jedenfalls angenehmer zu nehmen sind.

Bei allen Sandelölpräparaten achte man auf etwaige Nierenreizung, die sich durch Schmerzen in der Nierengegend für die Patienten zu kennzeichnen pflegt. Treten diese ein, muß der Kranke gleich mit diesem Mittel aussetzen. Der Urin muß auch öfters auf Eiweiß nachgesehen werden; doch muß man dabei berücksichtigen, daß, wenn Sandelölpräparate oder auch Copaivabalsam genommen werden, beim Kochen des Urins und Zusetzen von Salpetersäure durch Übergang harziger Stoffe in den Harn ein Niederschlag entstehen kann, der Eiweiß vortäuscht; er ist aber bei Zusatz von Salpetersäure im Überschuß bzw. in größeren Mengen Alkohol wieder löslich, was beim eigentlichen Eiweißniederschlag nicht der Fall ist. Öfters muß man diese Präparate aussetzen lassen, weil sie aufstoßen und Übelkeit verursachen, doch macht das Santyl entschieden weniger leicht Magen- und Nierenreizung als das gewöhnliche Sandelöl. In seltenen Fällen sehen wir beim Gebrauche von Copaivabalsam und auch von Sandelöl Arzneiexantheme, gewöhnlich in Form von erythematösen Flecken, auftreten, die nach dem Aussetzen des Präparates rasch wieder verschwinden.

Für die Beteiligung der Pars posterior, eventuell auch der Blase sind ebenfalls Sandelöl und Santyl, die oft den quälenden Harndrang gut lindern, und ferner auch die sogenannten harn-antiseptischen Mittel zu gebrauchen, welche den getrübten zweiten Urin klären helfen, entweder das Salol (3—4mal täglich 1 g) oder das Urotropin (Urotropintabletten — oder, weil billiger, als Hexamethylentetramin verschrieben — à 0,5, dos. N. 20, 3mal täglich 1—2 St.). Ähnlich wie das Utropin wirkt das

Helmitol, das ebenfalls in Tabletten von 0,5 (täglich 6 Stück) gegeben wird. Ferner sind in neuerer Zeit u. a. das Zystopurin, das Borovertin und das Hexal empfohlen. Von dem Hexal (sulfosalizylsaures Hexamethylentetramin), das in Tabletten von 0,5, täglich 4—6 Stück gegeben wird, habe ich ebenfalls recht gute Erfolge gesehen. Übrigens gibt es einige wenige Individuen, bei denen das sonst vorzüglich wirkende Urotropin einen Harndrang erzeugt und daher ausgesetzt werden muß.

Ist der Harndrang sehr lästig, so geben wir etwas Morphium, in sehr heftigen Fällen in Form von vereinzelten Einspritzungen oder von Tropfen, sonst auch zweckmäßig in Form von Suppositorien mit oder ohne Belladonna:

Morph. mur. 0,01—0,02,
Extract. Belladonnae 0,015,
Butyr. Cacao 2,0,
f. suppos. D. tal. dos. no. VI, D. S. täglich zwei bis drei Zäpfchen einzuführen.

Ebenso geben wir bei der nicht sehr häufigen oben erwähnten kompletten Harnverhaltung ausgiebig Morphium entweder in Form von Suppositorien oder von Einspritzungen.

Gegen die oft schmerzhaften und sehr schädlichen Erektionen verordnet man Lupulin (Gland. Lupul., Sacch. alb. āā 0,5, D. tal. no. V, abends 1 Pulver in Wasser zu nehmen) oder Brom (Kal. bromat. 10,0 Aq. dest. ad. 150,0, DS. abends 2—3 Eßlöffel zu nehmen), oder auch Kampfer (als Pulver von 0,1 mit Sacch. alb. 0,5). Auch Styptol (3mal täglich 1—2 Tabletten à 0,05) wirkt öfters gut.

Auch Schlafmittel, wie Bromural, in Dosen von 2 Tabletten à 0,3, abends ab und zu zu nehmen oder Veronal resp. Veronalnatrium (abends 0,5 g) oder Adalin (0,75—1,0) wirken oft gut. Abgesehen von diesen medikamentösen Verordnungen soll der Patient sich nachts nicht zu warm zudecken und nicht zu weich schlafen, nicht zuviel Flüssigkeit vor dem Zubettgehen trinken, möglichst die Blase auch in der Nacht entleeren, da ja eine gefüllte Blase das Entstehen von Erektionen begünstigt.

Lokale Behandlung. Die lokale Therapie der akuten Gonorrhoe besteht in Einspritzungen, die teils vom Patienten selbst, teils durch den Arzt ausgeführt werden müssen. Neben den Einspritzungen kommen auch Spülungen in Betracht, dagegen ist die Behandlung mit in die Harnröhre, eingeführten Salben für die akute männliche Gonorrhoe weniger zu empfehlen, sie kommt noch eher in Betracht bei der Behandlung der chronischen Gonorrhoe, bei der die Erkrankungsherde sich nicht so über die ganze Harnröhre erstrecken, sondern vielfach nur an einzelnen Stellen der Schleimhaut lokalisiert sind.

a) Urethritis anterior. Die Injektionsspritze, mit der sich der Kranke selbst die Einspritzung macht, soll einen stumpfen, konischen, nicht einen spitzen oder olivenförmigen Ansatz haben und mindestens 10—12 ccm fassen (wie z. B. die sogenannte Neissersche Injektionsspritze). Mit den früher vielfach gebrauchten Spritzen, die nur 5—7 ccm enthalten, wird nicht genügend Flüssigkeit in die Harnröhre eingeführt, um diese letztere auszudehnen und in allen ihren Falten zu bespülen. Es ist aber zu berücksichtigen, daß für einzelne Patienten, die eine ungewöhnlich weite Urethra haben, auch die Einspritzung von 10 ccm eine noch zu geringe Quantität darstellt und der Arzt soll nicht versäumen, sich darüber zu orientieren, ob der Patient nicht selbst bei der Einspritzung das Gefühl hat, daß die Harnröhre nicht genügend ausgespannt wird, daß noch

„mehr Flüssigkeit hineinginge". Öfters allerdings wird man hören, daß der Inhalt der Spritze nicht ganz eingespritzt werden kann, wenigstens nicht in der ersten Zeit, in der die Schleimhaut infolge der Entzündung noch unelastischer ist, dann soll der Patient natürlich auch nicht mit Gewalt die ganze Quantität injizieren wollen.

Betreffs des Zeitpunktes des Beginns der lokalen Behandlung hat sich unsere Anschauung gegen früher gewandelt. Während es früher vielfach für das beste gehalten wurde, im ersten Stadium der Erkrankung die entzündete Schleimhaut möglichst in Ruhe zu lassen und nur den Eiterprozeß nicht zu beschränken, um durch ihn die Gonokokken allmählich eliminieren zu lassen, müssen wir es jetzt als rationeller ansehen, den Gonokokken gleichzeitig so früh als möglich durch eine lokale Therapie zu Leibe zu gehen, eine Anschauung, die namentlich Neisser schon seit Jahren immer vertreten hat. Die Befürchtung, die man hegte, daß durch die frühzeitige lokale Behandlung die Komplikationen, wie Cystitis, Epididymitis usw. befördert würden und ein zu großer Reiz auf die entzündete Schleimhaut ausgeübt würde, sind nicht mehr stichhaltig, seitdem wir im Protargol und in anderen neueren in Betracht kommenden gonokokkentötenden Medikamenten Flüssigkeiten besitzen, die fast nie reizend wirken, sondern im Gegenteil auf dem Wege der schnellen Verminderung der Gonokokken in der Regel die entzündlichen Erscheinungen bald dämpfen. Wir verordnen also Injektionen, sobald wir den Patienten mit gonorrhoischem Ausfluß in Behandlung bekommen, vorausgesetzt, daß nicht Blutungen, Ödeme oder ähnliches dies verbieten (s. u.). Die Befürchtung, daß durch die Einspritzungen die vorhandenen Gonokokken nach hinten verschleppt werden könnten, ist unbegründet, sobald wir desinfizierende Medikamente, die beim Zusammentreffen mit Gonokokken diese abtöten, verwenden.

Fig. 3. Injektionsspritze.

Unsere für die Einspritzungen verwendeten Medikamente müssen wir in zwei Gruppen einteilen: 1. in die gonokokkentötenden oder die sogenannten antiseptischen und 2. in die nur adstringierenden Mittel. Der Haupteffekt der ersteren liegt in der Abtötung der Gonokokken, durch das allmähliche Schwinden der Gonokokken tritt dann nach und nach eine Verminderung der Eiterbildung ein.

Zunächst aber, im Beginn der Therapie, wollen wir die Eiterbildung und die damit verbundene Hyperämie gar nicht wesentlich beschränken, denn diese wirken gerade mit als Heilfaktoren, und deswegen sind nur adstringierende Mittel am Anfang nicht am Platze.

Im ersten Stadium, wenn Gonokokken nachgewiesen sind, kommen also vor allen Dingen die Mittel in Betracht, deren Haupteigenschaft die gonokokkentötende Wirkung ist. Von diesen möchte ich am meisten empfehlen:

Protargol 0,5—1,0—2,0 auf 200 g aq. destill.
Largin in derselben Konzentration
Albargin 0,2—0,5:200
Argonin 2,0—4,0:200
Argentamin 0,04—0,05:200
Ichthyol 1,0—4,0:200

Ichthargan 0,1:200
Argentum nitricum 0,04—0,06:200
Novargan 2,0—4,0:200
Hegonon 0,5:200.

Auf diese Lösungen reagieren die einzelnen Patienten nicht immer gleichmäßig. Im allgemeinen verursachen diese Medikamente aber nur eine sehr geringe Reizung und, wie aus experimentellen Untersuchungen hervorzugehen scheint (Wildbolz u. a.), auch nur geringe Epithelschädigung der Schleimhaut. Besonders Protargol und Albargin werden in schwächerer Konzentration gewöhnlich sehr gut vertragen. Immerhin verursachen diese Medikamente bei vielen Personen an sich schon etwas Eiterbildung ohne sonstige Beschwerden, und es ist gut, die Patienten, um sie nicht dadurch sich beunruhigen zu lassen, von vornherein darauf aufmerksam zu machen. Das früher viel benutzte Argentum nitricum wirkt zwar ebenfalls gonokokkentötend, dabei übrigens auch gleichzeitig adstringierend, aber es schädigt das Epithel stärker und bewirkt öfters stärkere Reizung, so daß für den Beginn der Behandlung einer akuten Gonorrhoe jedenfalls jene oben erwähnten Medikamente mehr zu empfehlen sind. Immerhin verwenden einige Autoren das Argentum nitricum nach kurzer Dauer der Behandlung gern abwechselnd mit jenen anderen milder wirkenden Mitteln und nach Scholtz' Erfahrungen, die ich voll bestätigen kann, gehen in hartnäckigen Fällen, in denen die Gonokokken nicht weichen wollten, diese wiederholt auf Argentum nitricum (1:4000—1:3000) zurück. Das von uns verordnete Mittel, also beispielsweise Sol. Protargol 0,5:200 injiziert sich der Patient 3- oder 4mal täglich, in hartnäckigen Fällen auch 5- oder 6mal, und hält die Lösung 10 Minuten, bei starkem Brennen in den ersten Tagen vielleicht etwas kürzere Zeit, etwa 4—5 Minuten, in der Urethra zurück. Vorherige Einspritzungen mit Wasser zur angeblichen Reinigung der Harnröhre sind nicht zweckmäßig, eventuell sogar schädlich. Dagegen soll der Patient vor jeder Einspritzung Urin entleeren, bei sehr starker Eiterbildung eventuell auch erst einmal zur Beseitigung der hauptsächlichsten Eitermengen eine Spritze des verordneten antiseptischen Mittels einspritzen und gleich wieder auslaufen lassen und erst dann die Injektion von 10 Minuten Dauer machen. Dabei lassen wir innerlich Santyl oder ein ähnliches Mittel nehmen und die entsprechenden hygienisch-diätetischen Maßregeln einhalten. Nun wird der Ausfluß, am besten das Morgensekret, das wir den Patienten eventuell zwischen zwei Objektträgern mitbringen lassen, 1—2mal wöchentlich auf Gonokokken untersucht. Verschwinden die Gonokokken unter den von uns anfänglich verordneten schwächeren Konzentrationen des antiseptischen Medikaments bald, so brauchen wir die Dosierung nicht zu steigern; finden sich dagegen bei den wiederholten Sekretuntersuchungen noch Gonokokken, so verstärken wir schon nach wenigen Tagen die Konzentration der Lösung, vorausgesetzt, daß sie ohne subjektive Beschwerden vertragen wird, oder versuchen es auch wohl mit einem anderen gonokokkentötenden Medikament. Oft findet man, daß schon nach 3—4 Tagen die Gonokokken im Ausfluß verschwunden sind; aber es wäre sehr falsch, wenn man dann gleich mit dem Gebrauch der gonokokkentötenden Mittel aufhören wollte, denn in dem Fehlen der Gonokokken im Ausfluß dürfen wir nur eine Verminderung dieser Bakterien sehen, in den tieferen Schichten der Schleimhaut können die Gonokokken aber nicht so schnell zum Absterben gebracht werden. Wir müssen uns zur Regel machen, daß wir noch

mindestens 2—3 Wochen, nach dem zum ersten Male keine Gonokokken mehr im Sekret nachweisbar waren, das betreffende gonokokkentötende Mittel weiter gebrauchen lassen.

Die Einspritzungen müssen aber sofort ganz ausgesetzt werden, wenn stärkere Reizerscheinungen, also erhebliche Schmerzen, Blutungen aus der urethralen Schleimhaut, starkes Ödem der Urethralöffnung oder des Präputium oder der Glans penis oder Lymphadenitis eintreten, ebenso wenn akute Erscheinungen von Urethritis posterior, Prostatitis, Cystitis, Epididymitis und andere Komplikationen sich zeigen. Man muß dann zunächst nur mit internen Mitteln, mit Verordnung von Ruhe, von Umschlägen mit essigsaurer Tonerde usw. vorgehen — auch die Blutungen lassen ohne weitere Therapie meist rasch wieder nach, eventuell gibt man eine kurze Zeitlang Styptol (3mal täglich 1—2 Tabletten à 0,05) — und die Einspritzungen erst dann wieder in ganz allmählicher Weise beginnen lassen, wenn diese akuten Erscheinungen zurückgetreten sind.

Bei manchem Patienten läßt schon unter der Anwendung der gonokokkentötenden Medikamente die Eiterung ganz nach, so daß dann eine weitere Lokalbehandlung nicht nötig ist. Aber bei den meisten Kranken müssen wir doch, wenn wir das antiseptische Mittel bei glattem Verlauf nach 3—4 Wochen aussetzen, noch etwas tun zur Verminderung des nun gonokokkenfreien Eiters. Hier haben dann die rein adstringierenden Mittel einzusetzen, und es ist ganz zweckmäßig, den Übergang allmählich zu machen, z. B. erst einige Tage zweimal mit dem antiseptischen und einmal mit dem adstringierenden Mittel und nachher in umgekehrter Weise spritzen zu lassen. Von den Adstringentia kommen vorwiegend in Betracht die wässerigen Lösungen von

Zinc. sulfur. 0,6:200
Zinc. sulfocarbolicum in gleicher Konzentration
Resorcin 2,0—4,0:200
Zinc. sulfur., Plumb. acet. āā 0,6:200 (Ricordsche Emulsion), u. a. m.

Auch das Argentum nitricum (etwa 0,05—0,06:200, eventuell bis zu 0,1:200) und das Kal. hypermanganicum (0,03—0,05:200) wären hier anzuführen. Das erstere besitzt, wie schon oben erwähnt, neben der zweifellos antiseptischen Wirkung auch eine ausgesprochene adstringierende. Dem Kalium hypermanganicum wird von verschiedenen Autoren eine gonokokkentötende Eigenschaft zugeschrieben, aber sicher ist es in dieser Beziehung dem Protargol, Albargin und ähnlichen Mitteln nicht an die Seite zu stellen. Dagegen sieht man häufig einen sehr gut adstringierenden Effekt von diesem Medikament, besonders bei länger dauernden Eiterungen. Allerdings gibt es einige Personen, bei denen das Kal. hypermanganicum Reizung veranlaßt. Diese beiden Medikamente, Argentum nitricum in seiner adstringierenden Eigenschaft und Kalium hypermanganium möchte ich allerdings nur dann empfehlen, wenn die Eiterwirkung auf Anwendung von Zink. Resorcin oder dgl. leichteren Mitteln nicht wirken will.

Alle diese angeführten adstringierenden Medikamente werden 3mal täglich injiziert und ca. 3 Minuten in der Urethra zurückgehalten.

Wenn aber die Gonokokken oder die Eiterabsonderung bei den geschilderten Injektionen mit der Tripperspritze nach einigen Wochen doch noch nicht verschwinden wollen, so nehmen wir die Spülungen mit größeren Flüssigkeitsmengen zu Hilfe. Es sind dies die Spülungen mit Protargol, Albargin, Argentum nitricum und anderen Lösungen, wie wir sie bei der

Behandlung der chronischen Gonorrhoe häufig brauchen und wie sie in dem betreffenden Kapitel eingehender geschildert werden; es sei hier deshalb darauf verwiesen.

In jüngster Zeit hat C. Bruck die Caviblen-Behandlung empfohlen; das Caviblenstäbchen, ein Präparat, das eine Verbindung von Silber mit Uranin darstellt, wird in Pulverform, eingefüllt in bougieartigen Hülsen, in die Harnröhre eingeschoben. Kurz nach der Einführung schmelzen die Hülsen und das stark gonokokkentötende Pulver wirkt auf die Schleimhaut ein. Nach meinen Erfahrungen aber schwinden die Gonokokken bei dieser Behandlungsmethode durchschnittlich erheblich langsamer als bei Anwendung der Injektionen Albargin, Protargol usw.

b) Urethritis posterior. Tritt zur Erkrankung der vorderen Harnröhre nun Urethritis posterior hinzu, so lassen wir den Patienten zunächst, besonders wenn er quälende oder lästige subjektive Erscheinungen hat, möglichst liegen und dauernd feuchtwarme Umschläge in der Blasen- und Dammgegend machen. Sehr gute Dienste tut hier oft auch ein Thermophor. Ferner sind 1—2mal täglich warme Sitzbäder von 38—40° C, die recht lange (15—20 Minuten und länger) ausgedehnt werden sollen, zu empfehlen. Diese leisten auch gute Dienste zur Beseitigung einer durch spastischen Sphinkterkrampf bewirkten Harnverhaltung. Wenn letztere besteht, muß der sorgfältig filtrierte Urin wiederholt auf Eiweiß untersucht werden. Die lokale Behandlung der Pars anterior wird bei vorhandenen stärkeren Beschwerden zunächst sistiert.

Fig. 4. Guyon-Katheter.

Intern geben wir bei der Urethritis posterior die oben (p. 535) erwähnten Medikamente. Erst wenn nach einigen Tagen die subjektiven Beschwerden geringer geworden sind, geht man ganz allmählich wieder an eine Aufnahme der lokalen Therapie. Dabei behandelt der Patient nun selbst seine Gonorrhoea anterior, meist wird ja bei der akuten Gonorrhoe ein antiseptisches Medikament notwendig sein. Die Pars posterior dagegen muß der Arzt behandeln, und zwar sind dafür am zweckmäßigsten entweder die meist sehr gut vertragenen Guyonschen Instillationen oder die Didayschen Spülungen. Doch ist diese Behandlung der Pars posterior erst dann vorzunehmen, wenn die Injektionen in die Pars anterior wieder gut vertragen werden.

Die ersteren werden mit dem Guyon-Katheter vorgenommen. Es ist das ein ganz dünner, halbelastischer Katheter, der an seinem vorderen Ende eine knopfförmige Erweiterung zeigt (Fig. 4). Der Knopf ist an seinem oberen Ende von einer feinen Öffnung durchbohrt. An das andere Ende des Katheters wird eine mit einem passenden spitzen Ansatz ausgestattete graduierte Spritze angesetzt. Die gefüllte Spritze wird vor dem Einführen des Katheters an letzteren angesetzt und durch Eintreiben der Flüssigkeit die Luft aus dem Katheter entfernt. Dann wird, nachdem der Patient vorher uriniert hat, der Katheter bis über den Musculus compressor eingeführt, man fühlt sehr deutlich, wie der Knopf des Katheters durch den Kompressor hindurch schnellt, man zieht dann den Katheter

eventuell wieder so weit zurück, bis man den Widerstand des Muskels, hinter dem der Knopf nun liegen muß, bemerkt. Infolge einer krampfhaften Kontraktur des Musculus compressor gelingt es nicht immer, den Katheter sofort über diesen Muskel hinwegzubringen. In der Regel wird aber der Muskelkrampf nachlassen, wenn man eine kurze Zeit den Katheter ruhig vor dem Muskel liegen läßt, und die Aufmerksamkeit des Patienten abzulenken versucht. Immerhin soll man die Einführung nicht forcieren und sie, wenn sie das erstemal nicht gelingt, bis zum nächsten Besuch des Patienten verschieben. Ist der Knopf des Katheters nun in die Pars posterior gelangt, so injiziert man aus der Spritze, die natürlich auch beim Einführen des Katheters immer angeschlossen bleiben muß, die Lösung und zwar die ersten Male nur einige Tropfen, später einige Kubikzentimeter in die Pars posterior. Als Medikament zur Einträufelung verwendet man am besten ¼—½—1%ige Arg. nitr.-Lösung.

Diese Konzentration ist ja sehr viel stärker, als wir sie in der Pars anterior ohne Gefahr der Reizung anwenden könnten, wo Verdünnungen von 1 : 3000 oder 1 : 4000 das Gewöhnliche sind. Aber der hintere Teil der Harnröhre verträgt die starke Dosierung meist anstandslos, und bei der geringen Ausdehnung dieses Harnröhrenabschnittes genügen in der Regel diese kleinen Quantitäten der Lösung. Sie wirkt dann natürlich in viel höherem Maße gonokokkentötend als die dünnen Konzentrationen in der Urethra anterior und hat in dieser Stärke auch eine gute Tiefenwirkung.

Man kann jedoch statt des Argentum nitricum auch Protargol, etwa 2—5%ig, oder Albargin, ½—1%ig, oder auch die anderen genannten antiseptischen Flüssigkeiten benutzen, doch erreicht man zumeist mehr mit diesen hochdosierten Argentum nitricum-Lösungen. Die Instillation wird jeden 2.—3. Tag wiederholt.

Eine andere Methode der lokalen Behandlung der Pars posterior, die aber bei sensiblen Patienten ein wenig schmerzhafter ist als die Guyonschen Instillationen, ist die „Didaysche Spülung". Man führt, nachdem der Patient uriniert hat, einen dünnen Nélaton-Katheter in die Blase und spritzt zunächst 100 ccm des zu verwendenden Medikaments in die Blase. Man zieht nun vorsichtig den Katheter so weit zurück, daß gerade nichts mehr von der Flüssigkeit aus der Blase herausläuft. Man kann dann annehmen, daß das Fenster des Katheters sich in der Pars posterior befindet. Nun bespült man die Schleimhaut der hinteren Harnröhre zunächst mit ca. 50—100 ccm, später auch mit etwas größeren Flüssigkeitsmengen der Lösung und spritzt unter allmählichem Herausziehen des Katheters weitere 100 ccm durch zur Berieselung der Pars anterior, wobei man auch wieder zweckmäßig die Öffnung der Harnröhre um den Katheter herum öfters zudrückt, um die Wandungen der Urethra anterior etwas auszudehnen. Als Lösung für dieses Verfahren verwendet man die gleichen gonokokkentötenden und adstringierenden Flüssigkeiten wie für die Pars anterior, je nachdem man Gonokokken im Sekret der Posterior findet oder nicht, im allgemeinen auch in gleicher Konzentration, im Gegensatz zur Guyonschen Instillation, da man ja größere Quantitäten der Lösung in die Pars posterior einspritzt wie bei der Guyonschen Instillation. Die Lösungen werden am besten etwas erwärmt und die Spülungen zirka jeden 2. Tag wiederholt.

Gegenüber der Methode der Guyonschen Instillation und der Didayschen Spülung ist die Injektion von Lösungen durch den Ultzmannschen Katheter nicht so zu empfehlen, weil dieser Katheter starr ist und daher die Einführung die Harnröhre mehr reizen kann. als der ganz dünne Guyonsche oder der weiche Nélaton-Katheter. Schindler hält es für zweckmäßig, der Instillationslösung, für die er nur Protargol verwendet, 1 ccm einer 1‰igen Atropin. sulfur.-Lösung zuzusetzen, da das Atropin

am besten die automatischen Bewegungen, die besonders die Samenblasen und das Vas deferens machen, und die der Weiterverbreitung der Gonokokken sehr förderlich seien, auszuschalten vermöge. Zum Zweck der Ruhigstellung der Muskulatur dieser Teile empfiehlt er in jedem Falle von Gonorrhoe von vorn herein Stuhlzäpfchen mit Atropin zu geben, und zwar entweder zweimal täglich ein Zäpfchen mit 0,001 Atropin oder 3mal täglich 0,00075. Das Atropin werde in dieser Weise einige Wochen hindurch vertragen, höchstens sei leichte Trockenheit im Halse bemerkbar, dann setze man 2 Tage das Atropin aus. Jedenfalls ist bei Anwendung des Atropins sehr genau auf Intoxikationserscheinungen (außer der Trockenheit im Halse auch auf eventuelle Störungen der Pupillenakkomodation) zu achten, um vorkommendenfalls die Behandlung sofort abzubrechen. Ich möchte diese Methode nur für besonders schwere Fälle empfehlen.

Die Einspritzung von Gonokokkenvakzin (s. p. 573) kommt bei Urethritis posterior nur in Betracht, soweit es sich um Heilung einer komplizierenden Prostatitis handelt.

Es sei schließlich noch daran erinnert, daß man zum Schlüpfrigmachen von Kathetern kein Paraffin oder Öl, sondern Glyzerin (oder Katheterpurin oder dergleichen) benutzen soll. Paraffin bzw. Öl ist sehr geeignet zur Einfettung von eigentlichen Bougies, aber es überzieht doch die Schleimhaut dabei mit einer wasserundurchlässigen Schicht. Daher ist für das Schlüpfrigmachen von Kathetern zum Zweck der Einspritzung wässeriger medikamentöser Lösungen Glyzerin, das sich mit Wasser mischt, erforderlich.

Unmittelbar vor der Applikation der Guyonschen Instillation oder der Didayschen Spülung wird man übrigens in der Mehrzahl der Fälle eine zunächst sehr leichte und vorsichtige Prostatamassage (vgl. p. 573) auszuführen haben. Denn es wurde schon erwähnt, daß sehr häufig mit einer Urethritis posterior eine Prostatitis verbunden ist (vgl. unten „Prostatitis").

Auf die Janetschen Spülungen, die bei Fällen von Urethritis posterior im subakuten und ganz besonders im chronischen Stadium ebenfalls vorzüglich wirken können, werden wir bei der Therapie der chronischen Gonorrhoe näher einzugehen haben.

Wenn nun im Verlaufe der Behandlung bei unseren Patienten erst die Gonokokken, dann überhaupt der Ausfluß geschwunden sind, hört man am besten nicht plötzlich, sondern allmählich mit der Behandlung auf. Ehe man aber den Kranken für sicher geheilt erklären kann, ist immer eine Beobachtungszeit von einer Reihe von Wochen erforderlich, während deren der Patient nicht mehr behandelt wird und allmählich zu seiner gewohnten Lebensweise, auch z. B. zum Alkoholgenuß, wieder zurückkehrt. Es können doch noch in irgendeinem Schlupfwinkel, z. B. in einer kleinen Drüse, Gonokokken abgeschlossen liegen, diese können, nachdem die Behandlung ausgesetzt ist, hervortreten und eine neue Infektion der Harnröhre bewirken. Erst wenn sich etwa 4—6 Wochen nach dem Sistieren der Behandlung nichts mehr gezeigt hat, sind wir im allgemeinen berechtigt, eine akute Gonorrhoe der vorderen Harnröhre als geheilt anzusehen, bei schon lange dauernder oder einer mit Komplikationen verlaufenen Gonorrhoe aber muß auch die Beobachtungszeit noch bedeutend verlängert werden.

Methoden zur Kupierung der Gonorrhoe. Schließlich müssen wir noch kurz eingehen auf die Versuche, die Gonorrhoe zu kupieren. Es kommen da zweierlei Verfahren in Betracht: 1. die Versuche, eine einmal ausgebrochene Gonorrhoe schnell zu unterdrücken und 2. die prophylaktischen Methoden, die verhüten sollen, daß die bei einem Geschlechtsverkehr eingedrungenen Gonokokken überhaupt Fuß fassen auf der Urethralschleimhaut.

1. Abortivkur. In Fällen, in denen die gonorrhoische Infektion erst vor sehr kurzer Zeit erfolgt ist, gelingt es öfters, durch eine ungewöhnlich intensive Behandlung die Gonokokken rasch zum Absterben zu bringen und damit die Heilung in viel kürzerer Zeit als gewöhnlich zu erzielen.

Als eine solche Abortivkur wurden von JANET Spülungen mit großen Quantitäten von Kalium hypermanganicum-Lösungen empfohlen. Es wird dann 4—5 Tage lang täglich 2mal 1 l oder etwas mehr einer Lösung von Kal. hypermang. (1:4000 bis 1:2000) durch die Harnröhre aus dem in einer Höhe von 1—1½ m aufgestellten Irrigator durchgespült, eventuell wird in den folgenden 3—4 Tagen das gleiche Verfahren einmal täglich wiederholt. Es ist zweifellos, daß es in einer Anzahl von Fällen gelungen ist, die Gonokokken auf diese Weise sehr schnell abzutöten und die Erkrankung in wenigen Tagen zur Heilung zu bringen. Aber andererseits ist nicht zu verkennen, daß bei dieser bis in die Blase sich erstreckenden Spülung die Gefahr besteht, eine Komplikation, z. B. eine Cystitis oder Epididymitis zu erzeugen, und dies ist wohl der Grund, warum sich die JANETsche Abortivbehandlung doch nicht allgemein eingebürgert hat.

Eine viel schonendere und dabei auch wirksame Methode ist die Einspritzung hochdosierter Silbersalze mit der gewöhnlichen kleinen Injektionsspritze in die Pars anterior. Ich möchte das von AHLSTRÖM, BLASCHKO u. a. angegebene Verfahren, die Anwendung von 3—4%iger Protargollösung oder 1—2%iger Albarginlösung auch nach meinem Erfahrungen als die zweckmäßigste und einfachste Abortivmethode neben den mancherlei noch sonst angegebenen Behandlungsarten — z. B. Auswischen resp. Pinselung der Urethra mit in starke Lösungen getauchten Wattetampons durch das Urethroskop (BETTMANN, FELEKI u. a.) — empfehlen.

Wenn also der Patient recht frühzeitig in Behandlung kommt, so wird 5 Tage hindurch 1mal täglich eine Spritze anfangs 3-, später 4%iger Protargollösung (eventuell mit 2%igem Alypinzusatz zur Anästhesierung) eingespritzt, die Flüssigkeit soll der Patient möglichst 10 Minuten in der Harnröhre halten. Zweckmäßig läßt man außerdem noch 2- oder 3mal am Tage, je nachdem das Verfahren mehr oder weniger reizt, eine ¼%ige Lösung von Protargol in gewöhnlicher Weise injizieren; auch lasse ich gewöhnlich nach den ersten 5 Tagen die Patienten noch weitere 3—5 Tage lang die schwächere (¼%ige) Lösung anwenden und dann erst mit der Behandlung aufhören. Ich habe selbst wiederholt gute Erfolge, d. h. Heilungen in ca. 10 Tagen, mit dieser Methode erzielt und keine nennenswerte Reizung oder sonstigen Nachteile gesehen; nur haben die Fälle, die mißlingen, den Nachteil, der allen Abortivverfahren anhaftet, und daher auch manche Autoren zu Gegnern der Abortivbehandlung überhaupt macht: man hat, wenn einige Tage nach dem Aufhören der Abortivkur die Gonokokken wieder auftreten, eine kostbare Zeit verloren und steht dann auf dem gleichen Punkt, wie zu der Zeit, als der Patient in unsere Behandlung kam. Aber den mißlungenen Fällen stehen doch bei der Abortivkur diejenigen gegenüber, in denen die Gonorrhoe schon nach 5—10 Tagen geheilt ist, und nach den Erfahrungen verschiedener Autoren, auch nach meinen eigenen, glückt die Kur im allgemeinen etwa in der Hälfte der überhaupt dafür in Betracht kommenden Fälle. Natürlich soll man nur solche Erkrankungen zur Abortivkur heranziehen, die ganz frisch sind; wenn der Infektionstermin länger als 4—5 Tage zurückliegt, ist von einem Versuch der Abortivkur abzuraten.

2. Prophylaktische Methoden. Das sicherste Mittel gegen das Eindringen von Gonokokken auf die Schleimhaut der männlichen Harnröhre bildet natürlich das Präservativ, sofern es keinen Defekt erleidet. Sind aber doch Gonokokken übertragen worden, so gelingt es öfters, sie durch Einträufeln starker antiseptischer Lösungen in das Orificium urethrae unmittelbar post coitum noch abzutöten, ehe sie sich weiter auf der Schleimhaut ausgebreitet haben. Nachdem BLOKUSEWSKI früher eine 2%ige Höllensteinlösung zur Instillation empfohlen hatte, ist es heute besser, die modernen Antiseptica, wie Protargol oder ähnliche Lösungen, dazu zu verwenden, weil diese

weniger Reiz auf der Schleimhaut verursachen. Die in den Apotheken käuflichen Apparate „Samariter", „Viro", „Prophylaktol", „Talisman" usw. enthalten solche hochkonzentrierten Lösungen, z. B. 20%iges Protargol, in gebrauchsfertiger Einfüllung, das von Bruck in neuster Zeit empfohlene „Caviblenschutzmittel" enthält 5%ige Argent. prot.-Pulverfüllung, die in Schutzhülsen, die in der Harnröhre leicht schmelzen (Caviblenstäbchen), in die Urethra eingeführt wird. Wenn durch derartige prophylaktische Maßnahmen auch nicht jedesmal der Ausbruch einer Gonorrhoe verhütet werden kann, so geschieht dies doch sicher in einer Anzahl von Fällen. Manche Patienten bekommen nach dem Gebrauch eines solchen Mittels eine leichte Reizurethritis, die als solche durch die mikroskopische Untersuchung (Fehlen von Gonokokken!) ohne weiteres zu erkennen ist und in der Regel nach einigen Tagen von selbst heilt.

Chronische Gonorrhoe des Mannes.

Allgemeines. Das, was wir unter dem weitgefaßten Begriff „chronische Gonorrhoe" zusammenfassen, sind Prozesse von oft recht verschiedener Natur. Während bei einer Anzahl von Patienten, sei es infolge von Vernachlässigung ihrer Erkrankung, sei es trotz vorangegangener Behandlung, die Gonokokken im Ausfluß noch nicht verschwunden sind, sehen wir bei anderen Kranken nur eine andauernde Eiterabsonderung bestehen, ohne daß wir bei noch so häufigen Untersuchungen, selbst bei provokatorischen Maßnahmen, Gonokokken nachweisen können. In solchen Fällen müssen wir schließlich doch annehmen, daß es sich nicht um ein Fortbestehen des eigentlichen Trippers und seiner Erreger, sondern um einen anhaltenden Reizzustand, einen sogenannten postgonorrhoischen Katarrh, handelt. Gerade diese letzteren Fälle sind recht häufig und müssen von der eigentlichen chronischen Gonorrhoe, d. h. dem andauernden, wenn auch nicht bei jeder Untersuchung nachweisbaren Vorhandensein von Gonokokken streng getrennt werden. Ferner ist die Ausdehnung des noch bestehenden Krankheitsprozesses sehr verschieden. Keineswegs pflegt bei chronischer Gonorrhoe immer die ganze Harnröhre noch erkrankt zu sein, sondern oft bleiben nur einzelne Erkrankungsherde zurück, während die dazwischen gelegenen Schleimhautpartien ausgeheilt sind. Es gilt daher bei jeder Gonorrhoea chronica (in weiterem Sinne) festzustellen, 1. ob es sich um die Gonokokken führende Form oder um postgonorrhoischen Katarrh handelt und 2. wo die Erkrankung lokalisiert ist. Die Lokalisation kann dann wiederum nicht nur in der flächenhaften Ausdehnung eine verschiedene sein, es sind nicht nur in einem Fall größere, in dem anderen kleinere Strecken der Schleimhaut noch erkrankt, sondern vor allem variiert der Erkrankungsprozeß auch nach der Tiefenausdehnung. In manchen Fällen handelt es sich um ganz oberflächliche Entzündungen der Schleimhaut, bei anderen Kranken hat der pathologische Prozeß sich in das subepitheliale Bindegewebe, sogar eventuell bis in die Corpora cavernosa gezogen. Namentlich sind es ja die Morgagnischen Lakunen und die Littré-schen Drüsen bzw. ihre Umgebung, wo sich die Erkrankung festgesetzt hat (s. das Kapitel „Pathologische Anatomie"). Hier kann dann entweder nur das Epithel erkrankt geblieben sein — es ist das wohl ziemlich oft der Fall — oder es bilden sich von hier aus durch Übergang des Prozesses auf das subepitheliale Gewebe dann die sogenannten tiefen Infiltrate aus, die wiederum zu mehr oder weniger ausgeprägten Strikturen führen.

Aus welchem Grunde viele Gonorrhoen in das chronische Stadium übergehen, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Sicher liegt es ja bei einer Anzahl unserer Patienten daran, daß die Erkrankung im akuten Stadium zu wenig sorgfältig behandelt oder nicht genügende Zeit nach Aussetzen der Behandlung noch verfolgt und beobachtet wurde. Aber bei anderen

Patienten zieht sich trotz sorgfältigster Einhaltung der Behandlung und der sonstigen notwendigen Maßregeln der Prozeß über viele Wochen und Monate hin und geht in das chronische Stadium über. Es ist sicher, daß auch hier die Disposition eine Rolle spielt. Bei manchen Kranken dringen eben die Gonokokken von vornherein mehr in die Tiefe vor. Es scheint, daß eine Gonorrhoe auch leichter in das chronische Stadium übergehen kann, wenn schon früher einmal, vor Beginn der vorliegenden Erkrankung, eine Tripperinfektion bestanden hat. Natürlich läßt sich der Zeitpunkt, von dem an man eine Gonorrhoe als chronisch bezeichnet, nicht bestimmt fixieren; aber im allgemeinen wird man wohl einen Tripper, der länger als 3—4 Monate besteht, als einen chronischen anzusprechen haben, der dann allerdings oft ganz akute Exazerbationen aufweist.

Was die Virulenz der Gonokokken bei der chronischen Gonorrhoe anlangt, so scheint im allgemeinen keine Abschwächung einzutreten. Jemand, der an chronischer Gonorrhoe leidet, kann bei einer anderen Person eine ganz akut verlaufende Infektion bewirken, dies ist jedenfalls das Gewöhnliche. Andererseits freilich kennen wir auch Fälle, in denen z. B. bei vorhandener chronischer Gonorrhoe des Ehemannes bei der Frau nicht akute Symptome, sondern eine nur schleichend sich entwickelnde Infektion entstand. Aber wir dürfen nicht vergessen, daß gerade bei der Frau, seltener beim Mann (Jadassohn) auch eine Infektion mit akutem Tripper nicht immer mit starken subjektiven Erscheinungen einherzugehen braucht.

Ferner haben die noch vorhandenen Gonokokken einer chronischen Gonorrhoe aber auch nicht die Eigenschaft, bei ihrem Träger eine Immunität gegen neue Infektion zu schaffen. Ein Patient, der, ohne viel Symptome zu bemerken, noch Gonokokken führt, kann sich durch Infektion mit fremden Gonokokken sehr wohl superinfizieren, d. h. bei Verkehr mit einer tripperkranken Person kann er gerade so gut mit akuten Erscheinungen, Ausfluß, Brennen usw. erkranken wie ein Gesunder. Ja sogar mit seinen eigenen, aber auf fremden Nährboden „umgezüchteten" Gonokokken kann sich der Patient wieder die Erscheinungen der akuten Infektion erwerben. So kann z. B. ein Kranker, der lange von seiner chronischen Gonorrhoe nichts mehr bemerkt hat, eine bisher gesunde Person infizieren und bei erneutem Verkehr durch Reinfektion von dieser Person mit seinen eigenen, aber umgezüchteten Gonokokken die Symptome der akuten Gonorrhoe bekommen (Finger, Wertheim, Jadassohn u. a.). Allerdings gibt es auch hier wieder Ausnahmen. Es kommen — freilich wohl seltenere — Fälle vor, in denen eine chronische Gonorrhoe sich gegen frische Superinfektion resistent verhält (Jadassohn, Fritsch).

Ein besonderes Verhalten bemerken wir manchmal bei Ehegatten, die durch Infektion des einen Teils vom anderen beide an chronischer Gonorrhoe erkrankt sind. Wenn z. B. der Mann eine chronische Gonorrhoe mit in die Ehe bringt und seine Frau infiziert, so wird diese gewöhnlich mit akuten, seltener mit von vornherein schleichenden Erscheinungen erkranken. (Eventuell stellen sich auch beim Mann durch Reinfektion mit seinen „umgezüchteten" Gonokokken, wie oben gezeigt wurde, zunächst wieder akute Symptome ein.) Wird nun die Gonorrhoe bei beiden Gatten nicht ausgeheilt, sondern geht in das chronische Stadium über, so beobachtet man manchmal, daß beide trotz durch Jahre regelmäßig fortgesetzten Geschlechtsverkehr sich für gesund halten, d. h. abgesehen von etwas Sekretion, der keine Beachtung geschenkt wird, verspüren weder Mann noch Frau Beschwerden von ihrer noch bestehenden Erkrankung. Untersucht der Arzt die Ehegatten, so kann er bei beiden mikroskopisch Gonokokken finden. Und daß hier nur eine gegenseitige „Angewöhnung der Gonokokken an die Schleimhaut", nicht aber eine Virulenzabschwächung eingetreten ist, geht daraus hervor, daß, wenn einer der Gatten in solchen beobachteten Fällen mit einer dritten Person einen Verkehr ausübte, diese letztere eine ganz akute Infektion sich zuzog.

Wir sehen also, daß bei Vorhandensein einer chronischen Gonorrhoe sowohl die aktive Infektionsfähigkeit dieser betreffenden Person wie auch die Möglichkeit, eine neue akute Infektion zu erleiden, sich verschieden verhalten. In praktischer Hinsicht müssen wir betreffs der akuten Infektionsmöglichkeit jedenfalls daran festhalten, daß wir ein Individuum mit chronischer Gonorrhoe, sobald noch zweifellose Gonokokken nachgewiesen sind, mögen auch die akuten Erkrankungserscheinungen noch so weit zurückliegen, für nicht weniger gefährlich ansehen als eine Person mit frischer Erkrankung.

De facto sehen wir ja wohl, daß die Ansteckung von einer chronischen Gonorrhoe nicht so regelmäßig erfolgt wie von einer akuten, weil eben wirklich weniger Gonokokken

vorhanden sind. Eine Frau, z. B. die eine chronische Gonorrhoe hat, ist zweifellos nicht zu allen Zeiten gleich infektiös. Unmittelbar nach der Menstruation, wo vielleicht die Gonokokken durch die Hyperämie und den vermehrten Lymphstrom der Genitalorgane aus der Tiefe mehr an die Oberfläche der Schleimhaut getragen werden, ist z. B. die Ansteckungsfähigkeit häufig eine größere. So kommt es dann vor, daß ein Mann lange Zeit mit einer mit chronischer Gonorrhoe behafteten Frau verkehren kann, ohne sich zu infizieren, bis plötzlich doch einmal die Ansteckung erfolgt. Aber irgend eine Sicherheit, daß die betreffende Frau zu anderen Zeiten nicht infizieren würde, haben wir durchaus nicht, es spielen da zu viel Zufälligkeiten mit, so daß also die praktische Konsequenz, die wir ziehen müssen, doch die ist, daß die Betreffende jederzeit eine Ansteckungsquelle bilden kann.

Wie lange sich überhaupt Gonokokken im Körper nachweisbar erhalten können, ist sehr schwer zu sagen. 1 oder 2 Jahre oder auch etwas länger können sie sich, wie wir aus genügend zahlreichen Fällen sehen, leicht halten, dagegen gehört es sicher schon zu den Seltenheiten, daß etwa 5 oder mehr Jahre nach erfolgter Infektion sich noch Gonokokken finden, vorausgesetzt, daß nicht wieder eine Einimpfung — wie es beispielsweise in der Ehe immer von neuem durch die infizierte Frau der Fall sein kann — erfolgt ist. Immerhin ist an der Möglichkeit, daß auch 10 oder 15 Jahre nach der akuten Ansteckung noch virulente Gonokokken ohne erneute Einführung vorhanden sind, nach Mitteilungen in der Literatur nicht zu zweifeln, aber sicher gehören solche Fälle, wenigstens beim Manne, zu den allergrößten Ausnahmen.

Symptome der chronischen Gonorrhoe. Die Erscheinungen der eigentlichen Gonokokken führenden chronischen Gonorrhoe sind zum Teil die gleichen wie die des postgonorrhoischen Katarrhes (ohne Gonokokken), so daß wir beide Formen hier zusammen besprechen können. Die subjektiven Erscheinungen der chronischen Gonorrhoe des Mannes, die der Patient an sich bemerkt, sind verschiedenartig. Häufig zeigt sich immer noch ein geringer Ausfluß, der oft nur am Morgen als grauweißer oder gelblicher Tropfen in der Harnröhrenmündung sichtbar wird, die sogenannte goutte militaire, oder die Harnröhrenmündung erscheint auch nur verklebt. In anderen Fällen ist zwar die Harnröhre trocken, aber im Urin sieht der Patient zahlreiche dickere oder zartere Fäden. Ferner bestehen öfters beim Harnlassen Schmerzen in der Urethra, die manchmal an einer bestimmten Stelle der Schleimhaut gefühlt werden. Oder das Urinlassen ist erschwert, es ist dabei ein besonderer Druck mit der Bauchpresse erforderlich. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn Strikturen ein Hindernis für den austretenden Urin bilden. Dazu kommen nun noch mannigfache Beschwerden, wenn die hintere Partie der Harnröhre beteiligt ist, hier spielt außerordentlich häufig eine noch bestehende Erkrankung der Prostata mit. Der Kranke merkt ein dumpfes Druckgefühl, namentlich auch ein Kitzeln und Jucken in der Gegend der Prostata und am Damm, besonders nach körperlicher Anstrengung, öfters auch ausstrahlende Schmerzen in der Kreuz- und Dammgegend oder an den Samensträngen und Hoden. In der Harnröhre werden allerlei Hyperästhesien, Stiche und Brennen, und zwar nicht nur beim Urinieren verspürt. Bekannt ist, daß bei chronischer Urethritis posterior und Prostatitis oft ausstrahlende Schmerzen ganz vorn in der Urethra gefühlt werden. Auch kann wiederholter Harndrang bestehen, der sich vielleicht gerade nach der Defäkation — durch den Druck der Fäkalmassen auf die Prostata, Blase und Pars posterior — recht lästig geltend macht. Manche Patienten bemerken bei der Ejakulation in der Prostatagegend heftige und stechende Schmerzen, der Austritt des Sperma scheint erschwert. Andererseits können die Patienten bei der Defäkation immer etwas Sperma verlieren, also an Spermatorrhoe leiden. Häufig ist aber das, was die Patienten für Spermatorrhoe halten, keine echte Spermatorrhoe, sondern es handelt sich um Austreten von Prostatasekret, um Prostatorrhoe, indem durch den Druck der Fäkalien der Inhalt der Prostata entleert wird.

Nur die mikroskopische Untersuchung kann hier entscheiden, woher das Sekret stammt.

Auch verschiedene funktionelle Störungen können sich einstellen. Das Wollustgefühl bei der Kohabitation und die Libido überhaupt nehmen bei der chronischen Gonorrhoe manchmal stark ab; auch die Potenz sinkt nicht selten, und es treten zu frühzeitige Spermaentleerungen bei der Kohabitation, sogenannte Ejaculatio praecox, auf, oder in anderen Fällen auch das Gegenteil, die Ejakulation erfolgt abnorm spät.

So sind es also neben den eigentlichen organischen Veränderungen und ihren Folgeerscheinungen allerlei funktionelle und nervöse Beschwerden, die den Kranken oft recht sehr belästigen. Diese nervösen Reizsymptome im Bereich der Genitalsphäre faßt man zusammen unter dem Namen „Neurasthenia sexualis". Es treten Schmerzen in verschiedener Art auf, teils mehr dumpf, teils ausgesprochener, anhaltend oder anfallsweise in der Prostatagegend oder auch mehr ausstrahlend nach der Kreuzgegend und den Beinen, aber auch öfters in der Spitze des Penis. Sie zeigen sich zu ganz verschiedenen Zeiten, zur Zeit der Ejakulation, bei manchen auch der Miktion. Sie können den Patienten außerordentlich angreifen und auch psychisch deprimieren, so daß nicht selten eine allgemeine hochgradige Neurasthenie die Folge ist. Wossidlo hat darauf hingewiesen, daß diesen Erscheinungen öfters außer der häufig vorhandenen Prostatitis eine Anschwellung des Samenhügels zugrunde liegt, weshalb die Endoscopia posterior nicht zu versäumen ist, falls die Beschwerden auf gewöhnliche Behandlung der Urethritis posterior und der Prostata nicht nachlassen.

Demgegenüber ist aber zu betonen, daß auch viele Patienten von ihrer chronischen Gonorrhoe gar keine Beschwerden haben, so daß sie, wenn sie dem etwa noch vorhandenen geringen Ausfluß und den Eiterfäden im Urin keine Beachtung schenken, von ihrer Erkrankung nichts wissen, und erst der Arzt bei der Untersuchung das Fortbestehen der früheren Erkrankung entdeckt.

Betrachten wir nun, welche objektiven Symptome sich für den untersuchenden Arzt bemerkbar machen.

a) Urethritis chronica anterior. Das aus der Harnröhre austretende Sekret ist verschieden reichlich vorhanden, je nachdem noch größere Partien der Schleimhaut oder nur einzelne kleinere Stellen derselben erkrankt sind. Mikroskopisch findet man den Ausfluß von verschiedener Beschaffenheit, gewöhnlich zeigt sich noch eine ziemliche Menge von polynukleären und mononukleären Leukozyten, manchmal auch prävalieren die Epithelzellen. Der Befund von Gonokokken ist im Vergleich zur akuten Gonorrhoe außerordentlich viel seltener. Wenn sie vorhanden sind, sieht man sie gewöhnlich viel weniger zahlreich als in akuten Fällen; sie finden sich auch im allgemeinen weniger häufig intrazellulär, oft mehr zwischen den Zellen gelegen. Sehr oft dagegen finden sich noch allerlei andere Arten von Bakterien in großer Anzahl, Kokken und Stäbchen, teilweise auch innerhalb der Zellen gelegen. Diese unterscheiden sich aber durch ihre Form und eventuell durch die Gramsche Färbung von den Gonokokken (vgl. oben „Ätiologie"). Gerade bei der chronischen Gonorrhoe ist zur Identifizierung der Gonokokken die Gramsche Färbung oft unentbehrlich. Diese anderen Bakterien sehen wir im allgemeinen als unschädlich an. Ebenso enthalten die Fäden im Urin entweder nur Eiter mit mehr oder weniger Beimengung von Epithelien, oder auch gleichzeitig Gonokokken. Die wiederholte Untersuchung

des Sekrets und der Fäden muß also ergeben, ob es sich um eigentliche Gonorrhoe, mit Anwesenheit von Gonokokken, oder um postgonorrhoischen Katarrh ohne Gonokokken handelt. Letzterer kommt außerordentlich viel häufiger vor, als echte chronische Gonorrhoe, aber bei der Beurteilung des Sekrets dürfen wir nicht vergessen, daß, wenn auch Gonokokken in der Schleimhaut vorhanden sind, diese natürlich nicht immer gerade in dem untersuchten Sekret, Tropfen oder Faden, nachweisbar zu sein brauchen, da eben die Zahl der Gonokokken bei chronischer Gonorrhoe oft eine nur geringe ist. Es bedarf daher zahlreicher mikroskopischer Untersuchungen, ehe wir mit gewisser Sicherheit die Anwesenheit von Gonokokken ausschließen können.

Der Urin ist, wenn er in zwei Portionen gelassen wird, in seinem ersten Teil entweder diffus trübe, wenn nämlich die Sekretabsonderung eine reichlichere ist. Darin schwimmen dann noch einige Eiterflocken und Fäden. Oder die Flöckchen und Fäden sind in einem klaren Urin suspendiert, wenn nämlich nur so wenig Sekret abgesondert wird, daß es nicht die Schleimhaut in großen Partien überzieht, sondern sich in Form von Filamenten zusammenballt, die dann beim Urinieren von der Schleimhaut der Harnröhre losgelöst und herausgespült werden. Der zweite Urin muß, wenn es sich nur um Urethritis anterior handelt, klar sein.

Fig. 5. Knopfsonde.

Wenn nun aus der klaren oder trüben Beschaffenheit des ersten Urins zu erkennen ist, ob die Erkrankung eine kleinere oder größere Fläche der Schleimhaut betrifft, so müssen wir noch mit der Sonde und eventuell mit Dehninstrumenten feststellen, ob sie nur oberflächlich sitzt oder sich in die Tiefe erstreckt, in die Drüsen und deren Umgebung. Auch hierbei gilt der Satz, daß, wenn Exazerbationen der chronischen Gonorrhoe vorhanden sind, wenn sich stärkere subjektive Symptome oder aber zahlreichere Gonokokken im Sekret zeigen, keine instrumentellen Eingriffe vorgenommen werden dürfen, sondern bis zu einem reizloseren Stadium gewartet werden muß.

Wir untersuchen dann zunächst mit der Knopfsonde (bougie à boule). Diese — eine halbelastische Sonde mit einem ovalen Knopf an dem unteren oder an beiden Enden, der bei Sonden von mittlerem Kaliber eine Dicke von etwa 18 bis 20 Charrière hat (Fig. 5) — wird langsam in die Harnröhre eingeschoben. Dabei achtet der Arzt genau darauf, ob er beim Vorwärtsschieben des Knopfes über die Schleimhaut irgendwo eine Unebenheit bzw. einen kleinen Widerstand bemerkt. Bei einem vorhandenen alten Entzündungsherd (Infiltrat) verspürt man oft einen kleinen Ruck der gleitenden Sonde an der betreffenden Stelle. Der Patient dagegen muß darauf achten, ob er während der Einführung an bestimmten Stellen einen stärkeren Schmerz fühlt. Auf diese Weise lassen sich auch beginnende Infiltrate oft ziemlich gut feststellen und durch rechtzeitig eingeleitete instrumentelle Behandlung kann die Entwicklung einer eigentlichen Striktur noch glücklich vermieden werden. Natürlich wird man sich bei kleinen, noch nicht so ausgebildeten und daher auch schwer fühlbaren Infiltraten erst durch wiederholte Untersuchungen von ihrer genauen Lokalisation und Ausdehnung überzeugen können. Man muß sich speziell auch darüber vergewissern,

ob die subjektive Schmerzempfindung von dem Patienten immer an derselben Stelle angegeben wird. Eine an der Sonde angebrachte Zentimetereinteilung erleichtert das schnelle Wiederfinden eines vorher gefühlten Infiltrates. Schon normalerweise verspürt man einen sehr ausgesprochenen Widerstand gegen die Sonde bei der Überwindung des Musculus compressor, ja bei manchen Personen gelingt es infolge des Sphinkterkrampfes überhaupt nicht oder erst bei wiederholten Versuchen, die Sonde über den Muskel zu bringen. Eine zweite auch physiologische Unebenheit bildet dann das Caput gallinaginis in der Pars posterior. Mit einem deutlich merkbaren Ruck gleitet der Knopf über diesen Vorsprung in die Blase hinein.

Eine weitere Untersuchung nehmen wir auch noch mit der Knopfsonde vor — das ist der sogenannte Crippasche Versuch. Wir wollen dabei den Inhalt der Drüsen und Taschen der vorderen Harnröhre auspressen, um diesen auf Gonokokken und Eiter zu untersuchen. Nachdem der Patient uriniert und eventuell auch noch der Arzt durch die mit nicht zu starkem Druck ausgeführte Irrigationsprobe alle der Schleimhaut aufliegenden Sekretmengen entfernt hat, wird die Knopfsonde bis zum Musculus compressor eingeführt und nun langsam wieder zurückgezogen. Dabei wird der Penis der Bauchhaut angelegt und der Arzt drückt mit der Handfläche, mit der er an der ventralen Seite des Penis entlang streicht, beim Herausziehen der Sonde auf deren Knopf. Auf diese Weise wird das eventuell in den Littréschen Drüsen und Morgagnischen Lakunen angesammelte Sekret exprimiert und entleert sich mit der Sonde, und gerade darin findet man öfters Gonokokken, die vorher dem Nachweis sich entzogen hatten. Es ist zweckmäßig, zu diesem Versuch die Knopfsonde nicht mit Paraffin oder einem anderen dickflüssigen Gleitmittel, sondern nur mit Wasser zu befeuchten.

Haben wir nun ein Infiltrat mit der Knopfsonde gefunden, so dient zum weiteren Nachweis dafür, wie weit das Infiltrat in die Tiefe reicht, zunächst die Einführung von Metall- oder halb-elastischen Sonden. Starke Infiltrate, die schon zur Entwicklung ausgeprägter Strikturen geführt haben, werden wir auf diese Weise leicht feststellen können, wir probieren aus, wie stark die Sonde ist, die sich durch die Striktur noch bis in die Blase einführen läßt. Aber der Anwendung von festen Sonden ist natürlich eine gewisse Grenze gezogen. Das Orificium urethrae läßt in der Regel nur Sonden bis zur Stärke von etwa 24—26 Ch. passieren, bei manchen Menschen ist die Öffnung noch enger. Die Ausdehnungsfähigkeit der Harnröhre dagegen von der Fossa navicularis an ist eine viel größere. Ein beginnendes Infiltrat kann nun eine gewisse Verengerung oder Verminderung der Ausdehnungsfähigkeit der Harnröhrenwand bewirken, die aber noch nicht so hochgradig ist, daß sie nicht unsere gewöhnlichen stärkeren Sonden von etwa 24—25 Ch. hindurchgehen ließe. Diese geringen Infiltrate sind auch häufig mit der Knopfsonde noch nicht bemerkbar. Zur Diagnose dieser beginnenden Infiltrate, die auch als weite Strikturen bezeichnet werden, und deren Feststellung natürlich wichtig ist, weil sich aus ihnen sonst mit der Zeit enge Strikturen zu entwickeln pflegen, müssen wir Apparate in die Urethra einführen, die zusammengelegt das Orificium passieren und dann erst in der Harnröhre auseinandergeschraubt werden können. Dazu dienen entweder die Dilatatoren, wie wir sie bei der Besprechung der Therapie noch näher kennen lernen werden oder das Otissche Urethrometer. Letzteres hat für diagnostische Zwecke vor den Dilatatoren den Vorzug, daß man jede kleine Strecke der Harn-

röhre für sich ausdehnen kann, während die langen Branchen der Dilatatoren die Urethra in toto erweitern. Wenn also mit dem Dilatator nur im allgemeinen sich zunächst feststellen läßt, daß dieser nicht bis zu normaler Weite aufgeschraubt werden kann, so dient dann das Otissche Instrument zur genauen Lokalisation des vorhandenen weiten Infiltrates. Das Instrument (Fig. 6) besteht aus einer dünnen Metallsonde, an deren Ende eine etwa 2 cm lange Metallspindel angebracht ist, die sich durch einen Schraubenapparat erweitern läßt. Eine Zeigerskala mit Einteilung nach Charrière zeigt den Grad der Erweiterung an. Der Apparat wird, mit einer Gummikappe versehen, eingeführt, da sonst beim Zusammenschrauben sich leicht Teile der Schleimhaut einklemmen würden. Man führt das Urethrometer nun geschlossen ein und schraubt es an einzelnen Stellen innerhalb der Harnröhre auf, soweit dies ohne erheblichere Schmerzempfindung von seiten des Patienten und ohne das Gefühl eines Widerstandes möglich ist. In der Pars cavernosa ist normalerweise eine Ausdehnungsfähigkeit von etwa 35, in der Pars bulbosa von 40 Ch. oder etwas darüber vorhanden, in der Pars membranacea nur von etwa 30 oder etwas mehr, während die Pars prostatica wieder sich bis 40 und darüber dilatieren läßt. Aber natürlich muß man sich hüten, aus geringen Abweichungen von diesen Normalzahlen gleich Schlüsse auf eine vorhandene Verengerung zu ziehen, man muß vielmehr auch mit individuellen leichten Verschiedenheiten, mit verschiedener Schmerzempfindlichkeit usw. rechnen. Die Dehnung zu diagnostischen wie zu therapeutischen Zwecken darf immer nur so weit erfolgen, bis der Patient einen leichten Schmerz verspürt, und es soll keine wesentliche Blutung dabei auftreten. Bei Einhaltung dieser Vorsichtsmaßregeln ist die vielfach auch bei Ärzten bestehende Abneigung gegen die Dehnung in keiner Weise berechtigt; es ist ja andererseits klar ersichtlich, von wie großer Wichtigkeit es ist, die Infiltrate auch schon im Beginn zu diagnostizieren und zu behandeln, ehe ausgeprägte Strikturen daraus entstanden sind.

Fig. 6. Urethrometer nach Otis.

b) Urethritis chronica posterior. Die Zweigläserprobe wird in einer Anzahl der Fälle eine Trübung des zweiten Urins und damit eine Erkrankung der Schleimhaut der Pars posterior und auch der Blase zu erkennen geben. Bei Mitbeteiligung ausgedehnter Partien der Blase, nicht nur des Anfangsteiles der Blase, wird meist die Trübung eine ziemlich intensive sein. Aber noch mehr als bei der akuten Gonorrhoe ist hier die Zweigläserprobe oft ungenügend zur Diagnose. Man muß also oft die Spülmethode (p. 528/29) anwenden. Trübung und Flocken im ersten Urin deuten dann, d. h. nach erfolgter Ausspülung der Pars anterior, auf Erkrankung des hinteren Teils der Harnröhre. Diese Flocken oder das durch Zentrifugieren gewonnene Sediment sind dann häufig auf Gonokokken zu untersuchen (natürlich getrennt von den Filamenten oder dem Sekret der Pars anterior). In der Pars posterior ist der chronische Prozeß selten auf die Schleimhaut beschränkt, sehr häufig sind die tieferen Teile mit ergriffen. Die anatomische Lage der Prostata und die Mündung der Aus-

führungsgänge ihrer Drüsen in der Pars posterior am Caput gallinaginis haben zur Folge, daß die Erkrankung sich in der Regel auch durch diese Gänge hinein in die Prostata ausbreitet. Man darf also in keinem Falle von chronischer Gonorrhoea posterior versäumen, die Prostata wiederholt zu untersuchen, in der gleichen Weise wie es bei der akuten Urethritis posterior geschildert wurde. Das Prostatasekret oder die eventuell aus der Prostata exprimierten Flocken im Urin müssen dann ebenfalls wieder auf das Genaueste auf Gonokokken und ihren Eitergehalt nachgesehen werden. Diese aus der Prostata stammenden Flöckchen, die ja einen Abguß der Drüsengänge bilden, haben oft schon ein charakteristisches kommaartiges Aussehen (Finger). Bei der Palpation der Prostata hat man besonders zu achten auf etwaige Schwellung, die oft ja nur einseitig sein wird, Verhärtung und auf besondere Schmerzempfindlichkeit im Drüsenkörper. Dabei müssen wir auch die Gegend der Samenbläschen abtasten und auf eine Vergrößerung, Verhärtung und Empfindlichkeit derselben achten.

Klagt der Patient über zeitweilige Prostatorrhoe, z. B. post defaecationem, so lassen wir ihn dieses Sekret zwischen zwei Objektträgern auffangen und zur Untersuchung mitbringen. Normalerweise ist das Prostatasekret eine milchige, dünne, alkalisch reagierende Flüssigkeit, mikroskopisch besteht es aus Epithelzellen, geschichteten Amyloidkörpern und Lezithinkörnern (nach Kaiserling, Posner u. a. besser als Lipoide bezeichnet). Besteht eine Erkrankung der Prostatadrüse, so sind dem Sekrete Eiter und eventuell auch Gonokokken beigemengt. Das Vorkommen einzelner Lympho- oder Leukozyten im Prostatasekret ist aber nicht als pathologisch anzusehen. Wir werden im Kapitel Prostatitis und Spermatocystitis dies noch näher zu besprechen haben.

Strikturen kommen in der so kurzen Pars posterior auch, aber nicht so häufig, wie in der Pars anterior vor. Wir werden im hinteren Harnröhrenteil besonders mit festen Sonden, namentlich Metallsonden untersuchen müssen, die Knopfsonde gibt wegen der Unebenheit der Wandung durch das Caput gallinaginis keinen sicheren Aufschluß. Eventuell stehen uns auch die gekrümmten Dehnapparate für die Pars posterior zur Verfügung, aber sie sind für diagnostische Zwecke doch meist entbehrlich und auch therapeutisch verwenden wir sie nicht häufig.

Endoskopie. Es muß nun noch ganz kurz auf den Wert und den Gebrauch der Endoskopie der Harnröhre eingegangen werden.

Die Beleuchtung der Harnröhrenschleimhaut geschieht heute am besten mit Instrumenten, bei denen die Lichtquelle im Innern des Metalltubus liegt, Apparate, wie sie dem Prinzip von Nitzes Cystoskop entsprechend besonders von Oberländer und dessen Schülern angegeben wurden. Während man früher für diese Endoskope zur Kühlung eine gleichzeitige Wasserspülung gebrauchte, ist ein sehr zweckmäßiges neueres Instrument das von Valentine. Dieses bedarf keiner Wasserspülung, es wird nach eventueller Anästhesierung der Harnröhre durch Einspritzung von 5–6 ccm 2%iger Lösung von Alypinum nitricum ein unten offener Metalltubus zunächst mit einem dicken Mandrin versehen in die Harnröhre eingeführt und in das vordere Ende dieses Tubus nach Herausziehen des Mandrins ein kleines Glühlämpchen eingesetzt, das einerseits so klein ist, daß es nicht wesentlich die Schleimhaut erhitzt, aber andererseits doch ein genügend helles Licht liefert. Mit dünnen, vorn mit Watte fest umwickelten Holzstäbchen müssen alle der Harnröhrenwand in der Tubusöffnung anliegenden Schleimmassen gut abgetupft werden. Das Endoskop wird soweit als möglich eingeführt und dann allmählich zurückgezogen, so daß auf diese Weise die ganze Schleimhaut nach und nach sichtbar gemacht wird. Mit dem Endoskop gelingt es oft in chronischen Fällen, die einzelnen Entzündungsherde sich gut sichtbar zu machen, sie genau zu lokalisieren, wie auch oft ihre Natur als oberflächliche (sogenannte weiche) oder als tiefgreifende (sogenannte harte) Infiltrate zu erkennen. Aus dieser Unterscheidung

ergeben sich selbstverständlich wichtige therapeutische Schlußfolgerungen. Auch für die lokalen Ätzungen umschriebener Herde von chronischer Gonorrhoe durch das Endoskop ist die Methode öfters zweckmäßig. Zweifellos ist die Endoskopie eine sehr wesentliche Unterstützung zu der Untersuchung mit den übrigen Methoden; und wir finden öfters mit der Beleuchtung noch weitere Wege, wenn die anderen Methoden im Stich lassen. Aber andererseits darf man auch niemals die anderen Untersuchungsmethoden, die mikroskopische Prüfung auf Gonokokken, die Untersuchung mit Sonden und Dehnapparaten neben der Endoskopie vernachlässigen, vielmehr soll man die Endoskopie mit den anderen Verfahren in den geeigneten Fällen kombiniert verwenden. Es bedarf jedoch einer reichlichen Übung in der endoskopischen Technik, um in hinreichend sicherer Weise diese Bilder deuten zu können.

Es ist das natürlich Sache eines Spezialstudiums, auf das ausführlich hier nicht eingegangen werden kann, und es seien hier nur die Hauptpunkte ganz kurz wiedergegeben, auf die man bei der endoskopischen Untersuchung sein Augenmerk zu richten hat. Auf folgende Einzelheiten hat man im endoskopischen Bild zu achten (Wossidlo u. a.): a) auf eine Veränderung des im Tubus sichtbaren Lumens der Harnröhre, der sogenannten Zentralfigur. Diese ist normalerweise in der Pars bulbosa ein querer Spalt, mehr nach hinten zu halbmondförmig, in der Pars cavernosa eine runde Vertiefung, in der Glans ein senkrechter Spalt; b) auf eine Veränderung der Längsfalten der Harnröhre, auf die Form der Falten und ihre Zahl. Normalerweise zeigen sie eine zur Zentralfigur radiäre Stellung, ihre Zahl beträgt 4—10; c) auf Vorhandensein der normalerweise sichtbaren Längsstreifung der Schleimhaut, die allerdings in seltenen Fällen auch ohne lokale Erkrankung fehlen kann; d) auf die Farbe und den Glanz der Schleimhaut. Die Farbe ist durch die Blutfülle der Schleimhaut bedingt und schwankt auch normalerweise. Bei krankhaften Veränderungen sieht man aber die Hyperämie oder Anämie meist in abgegrenzten Bezirken. Ferner ist der normale Glanz der Schleimhaut bei pathologischen Prozessen verändert. e) auf die Morgagnischen Lakunen und Littréschen Drüsen. Erstere sind als etwa 3—12 oder etwas mehr stecknadelkopfgroße Grübchen an der oberen Wand der Harnröhre sichtbar (vgl. Fig. 2 auf p. 525), die Mündungen der Littréschen Drüsen sind unter normalen Verhältnissen nicht erkennbar.

Man findet nun bei der von Oberländer als „weiches Infiltrat" bezeichneten noch frischen Entzündung der Schleimhaut bzw. des subepithelialen Gewebes, bei der noch keine Bindegewebsneubildung eingetreten ist, im Endoskop die Zentralfigur in der Pars bulbosa infolge der Schleimhautschwellung als undeutlichen halbmondförmigen, manchmal auch senkrechten oder queren Spalt; in der Pars cavernosa als Grübchen oder auch als queren Spalt. Die Längsfalten sind mehr oder weniger verstrichen, es sind nur etwa 3—4 sichtbar, die Längsstreifung ist bei der stärkeren Hyperämie gewöhnlich nicht erkennbar. Die Farbe der Schleimhaut zeigt sich stark gerötet, der Glanz des Epithels ist vermehrt, das Epithel stößt sich leicht ab, und die Schleimhaut blutet leicht. Die Mündungen der Morgagnischen Lakunen endlich sind hyperämisch, ihr Rand geschwellt, oft enthalten sie etwas schleimig-eiteriges Sekret. Littrésche Drüsen sind nicht sichtbar.

Das harte Infiltrat, bei dem die kleinzellige Entzündung schon in Bindegewebsneubildung übergegangen ist, läßt eine starre Zentralfigur erkennen, deren Wandungen sich je nach dem Grad der Härte des Infiltrates nicht mehr dicht aneinderlegen, bei ausgebildeten Strikturen bildet sie einen Trichter, in den man weit hinabsehen kann. Längsfaltung und Längsstreifung nehmen immer mehr ab und sind schließlich nicht mehr sichtbar. Die Schleimhaut hat blasse Farbe, die bei den stärker ausgebildeten Herden ins Weiße oder Grauweiße übergeht. Das Epithel ist verdickt, wird glanzlos und höckerig, manchmal sieht man eine glatte, weiße Narbenbildung. Die Urethraldrüsen erleiden ebenfalls eine Veränderung, die sich nach Oberländer entweder in der glandulären oder der follikulären (trockenen) Form zeigt. Bei ersterer sind durch die Bindegewebsschrumpfung in der Umgebung die Mündungen der Lakunen als klaffende Öffnungen sichtbar, deren Rand manchmal etwas vorspringt, ebenso werden die Öffnungen der Littréschen Drüsen erkennbar, die meist in kleinen Gruppen als rote Pünktchen zusammenliegen. Bei der follikulären oder trockenen Form dagegen sind durch die Narbenbildung die Öffnungen verödet, man sieht überhaupt keine Lakunen und Littréschen Drüsen oder höchstens noch die Reste von Lakunenmündungen.

Natürlich zeigen die Infiltrate mannigfache Schwankungen in dem Grad der Veränderungen.

In der Pars posterior sind das Caput gallinaginis und die Mündungen der Ductus ejaculatorii im endoskopischen Bilde bemerkenswert, hier sieht man am ehesten Veränderungen. Bei frischen entzündlichen Prozessen fällt die Schwellung und Rötung des Colliculus auf, bei älteren abgelaufenen Fällen kann man eventuell narbige Schrumpfungen konstatieren, die Veränderungen in den Ausführungsöffnungen der

Ductus ejaculatorii und auch der Ausführungsgänge der Prostata bewirken und damit allerlei funktionelle Störungen nach sich ziehen können.

Eine neuere Methode ist die von Goldschmidt empfohlene Endoskopie der mit Wasser gefüllten Harnröhre. Sie gestaltet die jeweilige Übersicht über einen größeren Teil der Harnröhre und ist besonders geeignet zur Sichtbarmachung aller körperlichen Verhältnisse, z. B. bei Papillomen. Sehr wichtig ist sie namentlich zur Untersuchung der hinteren Harnröhre, um Formveränderungen, z. B. die Anschwellung des Samenhügels zur Anschauung zu bringen. Weniger gut geeignet ist die Methode zur Erkenntnis der Farbendifferenzen, da infolge des Wasserdruckes die Färbung der Schleimhaut eine ziemlich gleichmäßig blasse ist. Für die Pars posterior hat u. a. Wossidlo ein sehr zweckmäßiges Endoskop konstruiert, das nicht der Wasserspülung bedarf und infolge davon die Farbenveränderungen am Colliculus gut sehen läßt und auch therapeutisches Eingreifen durch das Endoskop gut ausführbar macht.

Die Reihenfolge der Untersuchung und die Diagnose der einzelnen Veränderungen ergibt sich aus dem Gesagten zur Genüge. Wir haben das Sekret und die Urinfilamente wiederholt auf Gonokokken zu untersuchen, wir nehmen erst einmal die Zweigläserprobe vor, das folgende Mal aber auch die Irrigationsprobe, untersuchen die Prostata mehrere Male und führen die geschilderten Sonden- bzw. Dilatatorienuntersuchungen, dann auch die Endoskopie aus, wenn keine besonderen Reizerscheinungen vorhanden sind. Jedenfalls können wir bei einer chronischen Gonorrhoe mit nur einer oder auch wenigen Untersuchungen nicht zu einem erschöpfenden diagnostischen Resultat kommen, sondern wir müssen die Kranken immer wiederholt untersuchen, ehe wir sagen können, wo überall eventuell noch Krankheitsherde vorhanden sind.

Prognose. Im allgemeinen werden wir auch bei chronischer Gonorrhoe die Prognose in bezug auf Heilung nicht ungünstig stellen können, wenn die Behandlung mit genügender Ausdauer durchgeführt wird. Allerdings können wir nicht immer alle katarrhalischen Erscheinungen, nicht alle Fäden und Eiterzellen beseitigen, aber doch den Patienten in einen Zustand bringen, in dem er für andere nicht mehr infizierend wirkt und auch nicht für sich selbst Rückfälle zu befürchten hat. Wann freilich dieser Zustand eintritt, das kann man bei keinem der Fälle auch nur annähernd sicher sagen, in der Regel wird man mit einer Anzahl von Monaten zu rechnen haben. Daß trotz aller Therapie die Gonokokken nicht zu beseitigen sind, kommt zweifellos vor, aber zum Glück doch bei der männlichen Gonorrhoe außerordentlich selten.

Therapie. a) Urethritis chronica anterior. Handelt es sich um eine eigentliche Gonorrhoe mit Gonokokken im Sekret oder in den Fäden des Urins, so wenden wir zunächst unsere Antiseptica, Protargol, Albargin usw. in gleicher Weise, wie wir dies bei der akuten Gonorrhoe kennen lernten, an. Wenn nur eine oberflächliche Schleimhauterkrankung vorliegt, ohne tiefere Infiltrate, so genügen oft schon die Einspritzungen mit der gewöhnlichen Neisserschen Spritze, um die Gonokokken zum Verschwinden zu bringen. Man soll dann die Behandlung ja nicht zu früh abbrechen, im allgemeinen noch etwas länger fortsetzen, als bei der akuten Gonorrhoe. Wenn jedoch die Gonokokken nicht bald aus dem Sekret verschwinden, so unterstützen wir die Wirkung der kleinen Einspritzungen mit Irrigationen von großen Flüssigkeitsmengen. Diese nehmen wir jeden oder jeden 2. Tag vor. Die Durchspülung mit größeren Flüssigkeitsquantitäten bewirkt einerseits natürlich eine gründlichere und daher stärker wirkende Berieselung der Schleimhaut, andererseits wird die Harnröhre mehr ausgedehnt, die Falten der Schleimhaut werden ausgeglichen und alle Teile der Harnröhrenwand kommen

besser mit dem Medikament in Berührung. Der große Vorteil aller Spülungen beruht neben der antiseptischen resp. adstringierenden Wirkung in dem mechanischen Moment der Ausdehnung der Harnröhrenwand und wohl auch in der Erzeugung einer stärkeren Hyperämie der Schleimhaut, der wir nach unseren heutigen Anschauungen einen erheblichen, wenn auch keineswegs allein ausreichenden Einfluß auf den Heilungsprozeß zusprechen dürfen. Wir verwenden für die Durchspülungen dieselben Mittel in der gleichen Konzentration wie für die gewöhnlichen Einspritzungen mit der Tripperspritze. Die einfachste und dabei wirksame Methode der Durchspülung besteht darin, daß wir einen dünnen Nélaton-Katheter bis nahe an den Bulbus in die Harnröhre einschieben und mit der Wundspritze, die 100—150 ccm faßt, die Lösung einspritzen, dabei auch zeitweise immer das Orificium der Harnröhre um den Katheter herum zudrücken, so daß die Flüssigkeit die Harnröhrenwand dehnt. Man läßt nach kurzer Zeit wieder nach mit dem Druck und die Flüssigkeit läuft dann neben dem Katheter ab. Ganz zweckmäßig ist auch dabei, die Lösung etwas ruckweise einzuspritzen (sogenannte Kutnersche Druckspülung), wodurch der Schließmuskel sich reflektorisch fester kontrahiert und die Flüssigkeit nicht nach hinten laufen läßt. Wenn die Spülungen gut vertragen werden, spritzen wir 2—3mal oder noch öfter hintereinander den Inhalt einer solchen Wundspritze durch. Statt des Katheters können wir bei empfindlichen Personen auch einfach einen olivenförmigen Gummiansatz an die Spitze ansetzen und so direkt injizieren, natürlich bringen wir aber mit dem Katheter die Flüssigkeit sicherer auch in die hinteren Teile der Pars anterior.

Eine andere Methode der Irrigation der Harnröhre stellt die sogenannte Janetsche Spülung dar, die ebenfalls mit unseren antiseptischen wie auch in geeigneten Fällen mit adstringierenden Mitteln — Janet selbst empfahl besonders das Kalium hypermanganicum — vorgenommen wird. Sie wirkt durch die größeren Flüssigkeitsmengen im allgemeinen noch intensiver als die Spülung mit der Wundspritze. Die Flüssigkeit läuft aus einem 1—1½ m hochgestellten Irrigator durch einen Schlauch, an dessen vorderen Ende ein in die Harnröhrenöffnung passender Glasansatz befestigt ist, direkt in die Urethra hinein. Öfters gelingt es nicht gleich, die Flüssigkeit bis in die Blase laufen zu lassen, weil der Patient seinen Sphinkter nicht spontan genügend erschlaffen kann. Man muß dann eine Zeitlang warten und die Aufmerksamkeit des Patienten abzulenken suchen. Schließlich wird dann der Widerstand des Sphinkter überwunden und die Flüssigkeit tritt in die Blase ein. Man läßt so viel einlaufen, bis der Patient einen leichten Druck in der Blase und Urindrang verspürt. Dann uriniert der Patient die Flüssigkeit aus und läßt von neuem einlaufen. So spült man im ganzen 500—1000 ccm der Lösung durch. Die betreffende Flüssigkeit soll vorher etwas erwärmt werden. Bei der Irrigation kann der Patient sitzen. Natürlich stellt das Einlaufen in die Blase einen gewissen Reiz dar, und man soll erst mit weniger Flüssigkeit unter niedrigerem Druck (bei geringerer Hochstellung des Irrigators) versuchen, ob der Patient diese Behandlung ohne Reizung von seiten der Pars posterior und Blase verträgt. Komplikationen sind aber durch diese Methode bei der chronischen Gonorrhoe viel weniger zu fürchten als bei der akuten, und wir erzielen im chronischen bzw. auch subakuten Stadium oft recht gute Effekte damit. Die Janetsche Spülung empfiehlt sich besonders dort, wo neben der Anterior auch die Posterior, eventuell die Blase, miterkrankt sind.

Will man mit der Janetschen Spülung nur die Anterior dehnen und auswaschen, so stellt man den Irrigator etwas weniger hoch und läßt nur so viel einlaufen, daß die Flüssigkeit den Widerstand des Blasenmuskels nicht überwindet, und läßt den Inhalt dann sofort wieder herauslaufen. Dann läßt man von neuem einlaufen und wiederholt diese Spülung der Anterior, bis ungefähr 500 g bis 1 l durchgespült sind.

Intern können wir, so lange noch Gonokokken nachweisbar sind, zweckmäßig die bei der akuten Gonorrhoe erwähnten Präparate, wie Sandelöl, Santyl usw., geben, aber natürlich spielt auch hier die lokale Behandlung durchaus die Hauptrolle.

Wenn aber das Sekret bei wiederholter Untersuchung keine Gonokokken enthält, wir also nur eine katarrhalische Urethritis, die nicht auf die tieferen Schichten übergegangen ist, annehmen, so sind die antiseptischen Mittel nicht am Platze. Wir müssen in diesen Fällen vor allem einmal die vorangegangene Behandlung in Rücksicht ziehen. Es kommt manchmal vor, daß sich ein Patient wochen- und monatelang wegen eines chronischen Ausflusses fortwährend Einspritzungen macht und gerade durch das zu reichliche Einspritzen selbst künstlich einen Katarrh unterhält. Aussetzen der Behandlung bringt dann den Ausfluß leicht zum Verschwinden. Selbstverständlich dürfen wir auch bei unserer Behandlung einer nicht gonokokkenführenden Urethritis nicht in den gleichen Fehler verfallen, d. h. wir müssen es uns zur Regel machen, daß wir nach einer gewissen Behandlungszeit, etwa nach 4—6 Wochen, auch wenn noch Sekret vorhanden ist, einmal mit jeder Behandlung aufhören, um zu sehen, ob nicht gerade durch die fortdauernde Therapie allein der Ausfluß unterhalten wird. Besteht aber auch ohne vorangegangene zu scharfe Behandlung eine Sekretion ohne Gonokokken, so verwenden wir dann Adstringentien, die wir zunächst in gewöhnlicher Weise mit der Gonorrhoespritze injizieren lassen. Neben den bei der akuten Gonorrhoe aufgeführten möchten wir noch folgende als zweckmäßig hier nennen:

Sol. acid. tannic. 0,5—1,0—2,0 : 200 Aq. dest.
Kal. hypermang. 0,04—0,05 : 200
Zinc. hypermang. 0,03—0,05 : 200

und als sehr gut auch

Cuprum sulfur. 0,04—0,2 : 200,

auch die adstringierende Wirkung des

Argent. nitr. 0,05—0,06 : 200

benutzen wir gern.

Es ist manchmal ganz zweckmäßig, den Patienten eine etwas kopiösere Einspritzung in der Weise ausführen zu lassen, daß wir etwa einmal am Tage 3—5 mal hintereinander die Lösung, z. B. Cuprum sulfur., einspritzen lassen, aber nach je einer Minute wieder auslaufen lassen, dabei ein zweites Mal am Tage in gewöhnlicher Weise, mit 3 Minuten langem Zurückhalten der Lösung in der Harnröhre, injizieren lassen.

Oft wirken bei reinem, nicht zu stark eiterigen Katarrh recht gut austrocknende Emulsionen mit:

Bism. subnitr. 2,0—4,0
Aq. dest. ad 200

oder auch:

Zinc. sulfur. 0,6
Thioform 3,0—6,0
Aq. dest. ad 200.

Genügen diese Injektionen mit der kleinen Spritze nicht — und gerade diese Katarrhe sind oft sehr hartnäckig — so muß man auch wieder die Spülung mit der Wundspritze oder mit dem Irrigator in der gleichen Weise wie früher beschrieben, jeden oder jeden 2. Tag vornehmen. Wir benutzen als Spülflüssigkeit dann vorzugsweise Argentum nitricum (1 : 3000), Kalium hypermanganicum (1 : 4000—1 : 2000) oder auch die anderen erwähnten Adstringentia. Immer soll natürlich der Patient zwischen den Spülungen in gewöhnlicher Weise mit der kleinen Spritze seine Injektionen machen.

Umschriebene oberflächliche entzündliche Herde können auch zweckmäßig durch das Endoskop lokal touchiert werden (am besten mit 1—5%iger, eventuell mit höher konzentrierter Höllensteinlösung), ferner einzelne erkrankte Morgagnische Lakunen oder Littrésche Drüsen, die immer noch Gonokokkenherde bilden können, mit der von Kollmann angegebenen elektrolytischen Nadel im Endoskop verödet werden, in gleicher Weise, wie die paraurethralen Gänge (s. unten) elektrolytisch zerstört werde.

Auch die Einführung von Salben in die Harnröhre kann manchmal bei chronischem Schleimhautkatarrh der vorderen Harnröhre verwendet werden. Eine zweckmäßige Methode ist die Einführung der Salbe mit der Senftlebenschen sogenannten „Tripperpistole". Dieser kleine Apparat besteht aus einem starren, aus Zelluloid gefertigten, unten offenen Katheter und einem in das Lumen eingepaßten festen Mandrin, der durch den Katheter durchgeschoben werden kann; in das Lumen wird eine durch vorherige leichte Erwärmung verflüssigte Salbe mit einer Spritze mit spitzem Ansatz eingespritzt. Der mit der Salbe gefüllte Katheter wird dann in die Harnröhre bis kurz vor dem Sphinkter eingeführt und in das äußere Ende der Pistole der Mandrin eingeschoben. Indem man nun den Katheter über den Mandrin herüber nach außen zurückzieht, wird die Salbe aus der Pistole herausgeschoben und lagert im vorderen Teile der Harnröhre; sie zergeht hier allmählich, aber auch noch etwa 36 Stunden nach der Einführung sieht man die Salbenbröckel im Urin. Als Salbe ist am besten Arg. nitr. in folgender Verbindung zu verwenden:

Arg. nitr. 0,1—0,2
Cl. oliv. 3,0
Lanolin ad 10,0.

Diese Salbeneinspritzung wird etwa jeden 3. Tag appliziert, in der Zwischenzeit behandelt sich der Patient selbst. Ähnlich wie die Tripperpistole ist die Tommasolische Spritze konstruiert, doch ist die erstere zweckmäßiger.

Auch das Einführen von Salbenstäbchen oder von mit Salbe überzogenen Bougies (Unna) ist zweckmäßig und wirkt ähnlich.

Als Salbenstäbchen verschreibt man z. B. Argent. nitr. 0,03 (oder Protargol 1,0, Albargin 0,2—0,4 usw., ferner Airol 0,5, Thioform u. a.). Butyr. Cacao qu. s. ut. f. bacilli urethr. long. 10 cm. Oder man verordnet die fertig käuflichen Antrophore, eine mit Schellack überzogene Metallfeder, auf welche eine medikamentöse Masse aufgestrichen ist. Die Antrophore werden in die Harnröhre eingeführt, dann schmilzt der medikamentöse Überzug in der Körperwärme ab. In gleicher Weise werden die Salbenbougies — nach Unnas Vorschrift hergestellt — eingeführt. Unna empfiehlt als Überzug für die Bougies Arg. nitr. 1,0, Balsam. peruv. 2,0, Cerae flav. 2,0—5,0, Butyr. Cacao 100,0. Diese Masse wird im Wasserbad geschmolzen, die Sonde eingetaucht, herausgezogen und erkalten gelassen. Lesser empfiehlt statt der Metallsonden geknöpfte elastische Bougies und Weglassen des Perubalsams aus der Mischung, weil letztere dadurch haltbarer wird. Die Anwendung geschieht ebenso häufig wie die der Tripperpistole.

Im allgemeinen ist aber sicher die Salbentherapie der Harnröhre weniger zu empfehlen, da die Behandlung mit den wässerigen Lösungen doch mehr in die Tiefe und in die Falten der Schleimhaut hineinreicht.

Schließlich sei erwähnt, daß auch in den hartnäckigen Fällen von Urethritis chronica anterior, in denen wir tiefere Infiltrate nicht nachweisen können, manchmal Bougieren mit Metallsonden und vorsichtige Dehnung, eventuell mit dem Spüldehner (s. unten), recht gut wirken, sei es, daß es sich doch um ein Tiefergreifen des Prozesses handelt, welches wir

nur noch nicht nachweisen konnten, sei es, daß diese instrumentelle Behandlung durch die Hyperämie, die sie ja auf der Schleimhaut erzeugt, einen günstigen Effekt hat.

Ganz besonders kommt aber natürlich jene instrumentelle Behandlung mit Sonden und Dehner dort in Betracht, wo wir einen in die Tiefe greifenden Prozeß, tiefe Infiltrate, die im subepithelialen Bindegewebe lokalisiert sind, auf Grund unsererer Untersuchung annehmen. Handelt es sich um ausgeprägte Strikturen, so gehen wir mit festen Bougies in steigender Stärke vor (s. Kapitel „Strikturen"). Zur schnelleren Beseitigung des Infiltrates ist eine leichte Massage des Herdes über dem eingeführten Bougie, 2—3 Minuten lang, sehr zweckmäßig. Ist das Orificium externum der Harnröhre zu eng, so wird es nach vorheriger Injektion von sterilem Eucain, Novocain oder einem ähnlichen Anästhetikum in die untere Umgebung der Harnröhrenmündung mit einem kleinen Schnitt nach unten aufgeschlitzt (Meatotomie). Die Schnittwunde wird während der ersten Tage durch einen eingelegten kleinen Gazestreifen und Aufstreuen von Jodoform oder Xeroform offen gehalten. Für die weiteren Strikturen, also die über 25 bis 27 Charrière, verwendet man am besten Dehnapparate, die geschlossen in die Harnröhre eingeführt und innerhalb der Urethra aufgeschraubt werden. Eine Skala zeigt den Grad der Erweiterung in Charrière (jede Nummer steigt um $^1/_3$ mm im Querdurchmesser). Als Dehnapparate empfehle ich am meisten den zweiteiligen Oberländerschen oder besser schon den mit vier Branchen versehenen Kollmannschen Dilatator (Fig. 7). Letzterer hat den Vorzug, daß er die Harnröhre nach allen Seiten dehnt. Die Apparate werden, da heute die Branchen rund abgeschliffen hergestellt werden, ohne Gummiüberzug eingeführt und nun wird vorsichtig aufgeschraubt, bis der Patient angibt, einen leichten Schmerz zu verspüren. Dann hört man auf, kann aber eventuell nach einigen Minuten noch etwas weiter dehnen. Es soll bei der Dehnung möglichst nicht bluten und durchaus nicht stark schmerzen. Als früher zuerst die Dehnungen in die Therapie der chronischen Gonorrhoe eingeführt wurden, glaubte man vielfach ein intensives Vorgehen dabei empfehlen zu müssen, die Infiltrate sollten in gewissen Fällen gesprengt werden. Es kam dabei häufig zu stärkeren Blutungen, und die Dehnungen durften nur in Abständen von 12—14 Tagen ausgeführt werden. Es ist nach unseren heutigen Kenntnissen mehr die oben geschilderte, weniger forcierte Dehnung zu empfehlen, die dann, wie das Bougieren, nach jedem 3. oder sogar 2. Tage wiederholt werden kann. Gut ist auch, der Dehnung ebenso, wie jedem Bougieren sofort eine Spülung anzuschließen. Besonders ist auch die Spülung der noch gespannten Harnröhre zu empfehlen, wie sie mit dem Spüldehner geschieht. Diese Apparate, von Kollmann angegeben, und von Wossidlo u. a. modifiziert, tragen im Innern einen in der Achse gelegenen Hohlraum, die Flüssigkeit wird du-ch diesen Hohlraum eingespritzt, tritt durch feine seitliche Öffnungen in die Harnröhre ein, und berieselt dann die Schleimhaut. Die Branchen des Spüldehners sind rund geschliffen, so daß die Schleimhaut beim Zusammenschrauben nicht eingeklemmt werden kann

Fig. 7. Dilatator nach Kollmann.

und der Apparat natürlich ohne Gummiüberzug eingeführt wird. Man spritzt dann am Schluß der Dehnung, während die Schleimhaut noch durch die aufgeschraubten Branchen gespannt ist, mit der Wundspritze eine entsprechende Lösung, z. B. Arg. nitr. (1 : 3000) oder Albargin (1 : 1000) durch.

Diese Spüldehnung soll auch dann versucht werden, wenn es auf andere Weise nicht gelingen will, die Gonokokken zu beseitigen, aber doch keine akuten Reizerscheinungen bestehen; auf diese Weise werden dann solche Gonokokken, die in der Tiefe der Lakunen oder Littréschen Drüsen für die gewöhnliche Einspritzung ziemlich unzugänglich liegen, manchmal besser getroffen. Auch läßt man in solchen hartnäckigen Fällen zweckmäßig die antiseptischen Einspritzungen ganz besonders lange Zeit fortsetzen, schließlich wird den Gonokokken auf diese Weise doch der Boden zur Vermehrung und zum Wachstum entzogen, sie werden „ausgehungert" (Jadassohn).

Was die Aufbewahrung der Instrumente anlangt, so werden Gummi- und Seidenkatheter resp. -bougies, die jederzeit gebrauchsfertig sein sollen, am besten nach der Benutzung gründlichst durchgespült und abgewischt und dann in den bekannten Formalinstandgläsern, auf deren Boden einige Formalintabletten lagern, trocken aufgehängt. Man muß dabei allerdings eine genügende Anzahl der betreffenden Instrumente zur Verfügung haben, da eine 24stündige Einwirkung der Formalindämpfe nach jedesmaligem Gebrauche wünschenswert ist. Nach Verunreinigung mit besonders stark infektiösem Material kann man auch zur größten Sicherheit erst 5 Minuten lang kochen, natürlich vertragen die weichen Instrumente dies nicht oft. Die aus den Formalindämpfen kommenden Bougies und Katheter müssen vor dem Gebrauch noch gut mit 3%iger Borsäurelösung durchgespritzt und abgespült werden. Metallinstrumente werden nach dem Gebrauch mit Alkohol abgewischt und vor dem Gebrauch in kleinen, eigens für diese Instrumente eingerichteten Kochapparaten, in denen das Wasser rasch siedet, gekocht, eventuell auch nur dauernd in 5%igem Karbolwasser aufgehoben, Dehnapparate (wie Cystoskope) in einer Flasche mit engem Hals, so daß der Griff aus der Flasche herausragt. Auch hier ist natürlich vor dem Gebrauch gute Abspülung in 3%igem Borwasser nötig.

b) Urethritis chronica posterior. Wenn der hintere Teil der Harnröhre miterkrankt ist, so kann man Berieselungen der Schleimhaut dieses Teiles vornehmen, entweder in Form der Janetschen Spülung (½—1 l) oder mit Didayscher Irrigation, beides in der gleichen Weise, wie es oben geschildert wurde; am besten geschieht dies jeden 2.—3. Tag, während in der Zeit der Patient selbst mit Einspritzungen die ja gewöhnlich gleichzeitig erkrankte Pars anterior behandelt. Je nach dem mikroskopischen Befunde von Gonokokken oder nur von Eiter und Epithelzellen kommen antiseptische oder adstringierende Flüssigkeiten in Betracht, im wesentlichen die gleichen, wie sie für Bespülung der Pars anterior benutzt werden. Statt der Spülung mit größeren Flüssigkeitsmengen wirken auch die Instillationen mit einigen Tropfen bzw. Kubikzentimetern starker konzentrierter Lösungen mittels des Guyonschen Katheter oft recht günstig, auch hier sind die Methoden die gleichen, wie sie bei der akuten Gonorrhoea posterior beschrieben wurden. Außer der ½—1%igen Höllensteinlösung, die gonokokkentötend und adstringierend wirkt, ist für die rein katarrhalischen Fälle von Urethritis posterior, deren Sekret nur eine mäßige Eitermenge mit mehr oder weniger Epithelien, aber keine Gonokokken aufweist, eine Lösung von ½—1—2%igem Cuprum sulfuricum zur Instillation mit dem Guyonschen Katheter zu empfehlen, man spritzt ebenfalls nur wenige Kubikzentimeter ein.

Aber es darf nicht vergessen werden, daß eine Erkrankung in der hinteren Harnröhre, die sich allein auf die Schleimhaut erstreckt, recht

selten ist; bei weitem in der Mehrzahl der Fälle wird sich der Prozeß von der hinteren Harnröhre auf das Drüsengewebe der Prostata mit ausdehnen, und weil ja die Miterkrankung der Prostatadrüse, wenn sie nur eine geringe und vielleicht nur im zentralen Teile gelegen ist, sich öfter der Möglichkeit des Nachweises entziehen wird, so ist es geraten, in jedem Falle von chronischer Urethritis posterior die Prostata mit zu behandeln. Dies geschieht, falls nicht etwa ein akuterer Entzündungszustand der Prostata besteht, durch regelmäßige Massage (vgl. p. 573) vor der Applikation der Guyonschen Instillation oder der jeweilig vorzunehmenden Spülung, also auch jeden 2.—3. Tag. Diese Behandlungsmethoden kommen also vorwiegend für den hinteren Teil der Urethra bei der chronischen Gonorrhoe in Betracht. Dagegen haben wir die Sonden oder Dilatationsbehandlung hier seltener zu verwenden. Strikturen im hinteren Teil der Harnröhre kommen ja außerordentlich viel seltener als im vorderen Teile vor. Haben wir aber doch einmal Grund, eine Striktur anzunehmen, so verwenden wir je nach dem Grade derselben entweder Sonden in aufsteigender Stärke oder Dilatationsapparate, die für die Pars posterior entsprechend gekrümmt konstruiert sind (Apparate von Oberländer und Kollmann). Im allgemeinen sollen wir solche Dilatationsapparate für die Pars posterior nicht mehr als unbedingt nötig gebrauchen, es liegt doch ein gewisser Nachteil darin, daß bei der Dehnung der Pars posterior die Muskulatur der Sphinkteren immer mit ausgedehnt wird, auch wirken die Dehnungen leicht recht reizend auf die Schleimhaut der Posterior. Die instrumentelle Behandlung darf übrigens erst dann in Betracht kommen, wenn keine Gonokokken und keine erheblichen subjektiven Reizerscheinungen mehr vorhanden sind.

Fig. 8. Arzbergerscher Kühlapparat.

Von internen Mitteln helfen wie bei der akuten Gonorrhoea posterior (vgl. p. 535) Urotropin, Salol, Cystopurin, Borovertin usw. zur Beseitigung der Trübung der zweiten Urinportion. Selbstverständlich wird man bei subjektiven Beschwerden, wie z. B. Harndrang oder Schmerzen in der Prostata, die entsprechenden Medikamente geben, so besonders Morphium oder Belladonna, ebenfalls wie bei der akuten Gonorrhoea posterior (s. d.), weiter auch die hydriatischen Maßnahmen (warme Umschläge auf die Blasengegend, eventuell den Thermophor), auch warme oder ziemlich heiße Sitzbäder. Für die Beschwerden der Neurasthenia sexualis, soweit sie sich in Druckgefühl oder sonstigen Empfindungen in der Gegend des hinteren Teiles der Harnröhre und der Prostata äußern, ist die Behandlung mit dem Arzbergerschen Kühlapparat (s. Fig. 8) oft recht günstig; ein kurzes, birnenförmiges, oben geschlossenes Metallrohr wird in den Mastdarm eingeführt, so daß es der Prostata unmittelbar anliegt; vermittels einer Zu- und Abflußöffnung am unteren Ende kann kaltes Wasser darin zirkulieren, man läßt täglich oder

zweitägig 5—10 Minuten damit die Prostata kühlen, statt kalten Wassers wirkt manchmal warmes oder ziemlich heißes noch beruhigender auf die vorhandenen Beschwerden, man muß das ausprobieren. Zu gleichem Zwecke und in ähnlicher Weise wird die Winternitzsche Kühlsonde verwendet, ein Metallbougie, das in die Harnröhre bis an die Prostata eingeführt wird und in dessen Innern, wie bei dem Arzbergerschen Apparate, durch einen Zu- und Abfluß kaltes oder warmes Wasser zirkulieren kann. Außerdem ist die Behandlung der eventuell vorhandenen Prostatitis, mit der die Beschwerden oft in ursächlichem Zusammenhang stehen, notwendig. Ferner wurde schon oben (p. 547) darauf hingewiesen, daß nach Wossidlo öfters eine Schwellung des Samenhügels als Veranlassung der Erscheinungen der Neurasthenia sexualis anzusehen ist, in diesen Fällen wirken nach demselben Autor Touchierungen des Colliculus im Endoskop mit Jodtinktur oder Ätzungen mit 10—20%igem Argentum nitricum, eventuell auch mit dem Lapisstift gut, für ganz schwere Fälle kommen Stichelungen des Colliculus mit dem Galvanokauter in Betracht. Diese eingreifenden Maßnahmen sollen aber erst dann angewendet werden, wenn die übrigen Methoden versagt haben.

Zur Beförderung der Resorption einer noch nicht zu alten Prostatainfiltration wirken auch Ichthyolsuppositorien (Ammon. sulfoichthyol. 0,2—0,3, Butyr. Cacao 2,0 f. suppos., d. tal dos. Nr. X), oder Jodjodkalizäpfchen (Kal. jodat. 0,1, Jodi puri 0,01, Butyr. Cacao 2,0, f. suppos., d. tal. dos. Nr. X) oft günstig, man läßt 2—3 Zäpfchen täglich einführen. (Im übrigen vgl. Kapitel „Prostatitis".)

Wann können wir eine chronische Gonorrhoe als geheilt ansehen?

Das ist die Frage, die wir uns natürlich während und nach der oft langwierigen Behandlung der Gonorrhoe immer wieder vorlegen müssen; es ist ferner die Frage, die von Patienten, die sich verheiraten möchten und früher eine chronische Gonorrhoe gehabt haben, sehr häufig an uns gestellt wird. Sie wäre verhältnismäßig leicht zu beantworten, wenn es möglich wäre, die gonorrhoische Erkrankung so weit zu beseitigen, daß der Zustand wieder ganz der gleiche wäre wie vor der Infektion. Aber das gelingt leider sehr häufig nicht; fast in keinem Falle chronischer Gonorrhoe werden wir die Fäden aus dem Urin ganz zum Verschwinden bringen können, ja öfters bleibt noch für Monate oder Jahre nach Ablauf der Erkrankung eine leichte Sekretion aus dem Orificium bestehen, die dann vorwiegend morgens sich noch zeigt, auch zeitweise ganz wegbleibt, aber doch nach Alkoholgenuß, Anstrengungen usw. sich leicht wieder einfindet. Mit dem Bestehenbleiben dieser Reste müssen wir rechnen, es kommt nur darauf an, zu entscheiden, ob es sich dabei um harmlose Residuen eines abgelaufenen Prozesses handelt oder um die Anzeichen einer noch in der Tiefe fortklingenden Erkrankung. Und diese Entscheidung ist oft sehr schwierig. Wenn früher die meisten Autoren — und auch heute noch einige — die Forderung aufstellten: erst dann sollen wir die Gonorrhoe als geheilt ansehen, wenn die noch im Urin vorhandenen Fäden keine Eiterzellen mehr enthalten, sondern rein epithelialer Natur sind, so ist das ein Postulat, das wenigstens nach vorangegangener chronischer Gonorrhoe doch in den meisten Fällen unerreicht bleibt, und in dieser Form geht die Forderung auch sicher zu weit. Gewiß sollen wir den Patienten nicht unbehandelt lassen und nicht für geheilt erklären, wenn er noch Fäden mit sehr reichlichen Eitermengen aufweist, jene Fäden, die sich oft schon makroskopisch durch ihre Form auszeichnen, indem sie nicht im Urin leicht herumschwimmen, sondern

sich schnell als dicke krümliche Ballen zu Boden senken; aber Fäden rein epithelialer Natur werden wir in den meisten Fällen nicht erzielen, wenn wir auch noch solange behandeln, ja, durch zu lange Behandlung erreichen wir schließlich nur eine Reizung der Harnröhrenschleimhaut.

Wie sollen wir nun im einzelnen vorgehen und welche Punkte haben wir zu beachten, um festzustellen, ob ein Patient geheilt ist oder nicht?

Zunächst müssen wir nach dem Vorhandensein von Sekret, das eventuell nur morgens sich bemerkbar macht oder von dem der Patient vielleicht überhaupt nichts weiß, forschen. Man versäume nicht, in jedem Falle zu versuchen, Sekret abzunehmen, eventuell mit dem Löffel etwas von den vorderen Schleimhautteilen abzuschaben. Es gibt Patienten, die in solchem abgekratztem Schleim resp. auf oder zwischen den darin befindlichen Zellen der Harnröhrenwandung Gonokokken führen, ohne daß ausfließendes Sekret bemerkbar ist (sogenannte „Gonokokkenträger" [Asch]).

Wir verlangen, um eine vollständige Heilung einer früheren Gonorrhoe annehmen zu können, daß entweder gar kein Ausfluß oder nur ein Ausfluß rein epithelialer Natur mit höchstens ganz vereinzelten Eiterzellen da ist und natürlich auch in dem von der Harnröhrenwandung abgeschabten Sekret keine Gonokokken zu finden sind. Dahin können wir glücklicherweise auch in vielen Fällen in der Behandlung kommen. Aber auch schon in diesem Punkt müssen wir manchmal eine Konzession machen. Es gibt nämlich doch Fälle, in denen trotz sorgsamster und langdauernder Behandlung eine mäßige Eitermenge im Sekret bestehen bleibt. In diesen Fällen können wir, wenn die Behandlung in ausreichender Weise stattgefunden hat, den Patienten für gesund erklären und auch den Ehekonsens geben, wenn nur das Sekret — nach Aussetzen der Behandlung — genügend häufig auf die Abwesenheit von Gonokokken untersucht worden ist. Wir werden in einem solchen Falle nach Abschluß der Behandlung noch durch Wochen und Monate hindurch immer wieder das Morgensekret uns zur Untersuchung bringen lassen müssen. In Fällen, in denen wir infolge des früheren Verlaufes der Erkrankung noch den Zweifel haben, ob nicht die vorhandenen Eitermengen durch in der Tiefe fortwuchernde Gonokokken hervorgerufen sind, wenden wir provokatorische Maßregeln an, die dazu dienen sollen, die etwa in der Tiefe vorhandenen Gonokokken hervortreten zu lassen.

Als solche Provokationsmethoden dienen schon reichlicher Alkoholgenuß, körperliche Anstrengungen, ferner die verschiedenen Sondenuntersuchungen, speziell der oben erwähnte Crippasche Versuch mit der Knopfsonde zur Expression der Lakunen und Drüsen; ferner eine zu diesem Zweck vorgenommene Dehnung der Harnröhre mit dem Dilatator. Eine sehr wirksame Provokation ist aber dann noch die Einspritzung Eiterung erregender Flüssigkeiten. Wir nehmen an, daß mit dem Eiterstrom die Gonokokken von der Tiefe nach oben geschwemmt und im Sekret dann nachweisbar werden. Wir benutzen zur Provokation z. B. Argentaminlösung 1:2000, eventuell 1:1000. Diese wird je nach der Reizbarkeit der betreffenden Urethralschleimhaut 1 oder 2 Tage lang dreimal täglich eingespritzt und in der Harnröhre 2—3 Minuten zurückbehalten. Sobald daraufhin Eiterung eintritt, wird das Sekret aufgefangen und auf Gonokokken untersucht. Dann läßt man die Harnröhre 3—5 oder mehr Tage unbehandelt, worauf die Eiterung wieder nachläßt oder man untersucht nach dieser Zeit eventuell noch vorhandenen Ausfluß von neuem. Man wiederholt dann die Prozedur noch einige Male, in suspekten Fällen 4—6mal im ganzen. Eine andere Methode der Provokation ist die Durchrieselung mit Sublimat-

lösung (1:20000—1:10000), die man in der Form der DIDAYschen Spülung unter Verwendung etwas geringerer Quantitäten als für die therapeutischen Spülungen auf die ganze Harnröhre ausdehnt. Man spült etwa jeden 2. bis 3. Tag einmal ca. 100 g der Lösung durch, im ganzen 3—4 Wochen hindurch und untersucht immer von neuem das sich ergebende Sekret. Immerhin soll man natürlich nicht ohne Grund provokatorische Einspritzungen anwenden, besonders nicht bei Ehekandidaten zu kurze Zeit vor der projektierten Hochzeit, denn es kann ja, auch wenn keine Gonokokken vorhanden sind, doch ein Reizzustand, ein Katarrh entstehen, der seinerseits wieder eine gewisse Zeit zur Beseitigung braucht.

Oft wird man zur Untersuchung des Sekretes auch das Kulturverfahren heranziehen, doch wurde schon oben ausgeführt, daß dieses wegen der Überwucherung anderer Bakterien keineswegs immer zuverlässige Resultate ergibt. Immerhin kann man ab und zu einzelne Fälle beobachten, in denen durch die Kultur noch Gonokokken nachgewiesen werden, die im Ausstsichpräparat nicht gefunden waren.

Mit dem Sekret sollen wir auch in jedem Falle die Fäden aus dem Urin auf Gonokokken und auf die Menge ihres Eitergehaltes untersuchen. Auch in den Fällen, in denen wir keine Veranlassung haben, provokatorische Maßregeln einzuleiten, müssen wir die Fäden aus dem Urin mikroskopisch nachsehen. Man verwendet dazu am besten den Morgenurin, der aber frisch gelassen sein muß, weil sich nach längerem Stehen oder gar Schütteln die Fäden auflösen. Doch müssen wir die Fäden aus dem Urin wenigstens 10—20mal untersucht haben, ehe wir den Patienten für gesund erklären, denn es kommt manchmal vor, daß wir plötzlich im 7. oder 8. Präparat oder noch später Gonokokken finden, nachdem vorher sich keine gezeigt haben. Auch dürfen also die Fäden nicht mehr rein eiteriger Natur sein, sondern müssen zum Teil aus Epithelien zusammengesetzt sein, die Fäden, die schon makroskopisch so dick und klumpig aussehen und sich rasch auf den Boden des Glases senken, enthalten meist noch zu reichliche Eitermengen, als daß man sie als gleichgültig ansehen dürfte.

Die Fäden selbst müssen in ganz klarem Urin schwimmen, denn ist der Urin noch trübe, so deutet das noch auf eine stärkere Absonderung von seiten der Schleimhaut hin, die gewöhnlich eiteriger Natur ist.

Manchmal allerdings ist eine Trübung auch nicht durch Eiterung bedingt, sondern durch Bakteriurie (vgl. Differentialdiagnose der akuten Urethritis gonorrhoica, p. 532). Mikroskopiert man das Urinsediment eines Falles von Bakteriurie, so sieht man fast nur zahllose Bazillen, keine Eiterzellen. Dieser Prozeß hat zwar auch seinen Grund in einer Infektion der Blase, ist aber keine gonorrhoische Erkrankung. Die Salztrübungen des Urins, die durch Anwesenheit von Phosphaten oder harnsaurem Natron hervorgerufen werden, sind als solche ja leicht durch die entsprechende Reaktion — Neutralisieren der Phosphate durch zugesetzte Essigsäure oder Lösen der harnsauren Salze durch Erwärmen — erkennbar.

Ferner muß natürlich mit der Sondenuntersuchung, weiter mit Dilatatoren, und auch mit Hilfe des Endoskops die Anwesenheit von Strikturen und Infiltraten ausgeschlossen werden, ebenso auch das Vorhandensein anderer Folgeerkrankungen und Komplikationen der Gonorrhoe, Epididymitis, Prostatitis, paraurethraler Gänge usw.

Und schließlich ist noch eins zu berücksichtigen. Bei allen unseren Untersuchungen können sich doch einmal irgendwo zurückgebliebene Krankheitsherde, ein Rest von Gonokokken, dem Nachweis entziehen. Darum sollen wir in allen Fällen von chronischer Gonorrhoe nach Aussetzen der Behandlung eine Beobachtungszeit von wenigstens 3—4 Monaten, wenn möglich, noch länger, verlangen, während welcher der Patient lebt wie früher, und vor den Schädlichkeiten, wie Alkoholgenuß, körper-

lichen Anstrengungen und dergleichen sich nicht besonders hütet. Ist der Patient nicht in der Lage, sich so lange beobachten zu lassen — leider kommen ja so viele Ehekandidaten erst wenige Wochen vor der Hochzeit zur Untersuchung — so müssen wir die Verantwortung ablehnen. Ist aber der Patient, nachdem wir vorher alle oben geschilderten Untersuchungen sorgfältig ausgeführt haben, in dieser geforderten Beobachtungszeit gesund geblieben, dann können wir sagen, daß er nach menschlichem Ermessen nicht mehr ansteckungsfähig und dauernd geheilt ist.

Wir resumieren noch einmal kurz das Gesagte: Um einen Patienten, der früher eine chronische Gonorrhoe durchgemacht hat, als wirklich gesund erklären zu können, müssen wir folgende Postulate aufstellen:

1. Es darf möglichst keine Sekretion aus der Harnröhre bestehen, oder wenn solche doch noch nachzuweisen ist, darf sie bei genügend häufigen Untersuchungen keine Gonokokken enthalten und soll möglichst rein epithelialer Natur sein. Bei wiederholten instrumentellen Untersuchungen und eventuellen provokatorischen Einspritzungen dürfen keine Gonokokken nachweisbar sein.

2. Der Urin muß vollkommen klar sein, die noch vorhandenen Fäden im Urin dürfen bei genügend häufiger Untersuchung keine Gonokokken und nicht zu reichliche Eitermengen enthalten.

3. Es dürfen keinerlei Komplikationen (Strikturen, Infiltrate, Prostatitis, Epididymitis u. a.) nachweisbar sein.

4. Immer soll eine Beobachtungszeit von mindestens 3—4 Monaten nach Aussetzen der Behandlung bestätigen, daß die Heilung eine anhaltende geblieben ist.

Balanitis.

Die Balanitis und Balanoposthitis leichteren Grades sind eine sehr häufige Begleiterscheinung der Gonorrhoe. Sie kommen dadurch zustande, daß der aus der Urethra entleerte Eiter eine Zeitlang auf der Oberfläche der Glans penis liegen bleibt und dadurch zur Mazeration der oberen Epithelschichten führt. In und auf diesen Zellschichten kommt es dann zur Ansiedlung und Wucherung zahlloser Bakterien, unter denen aber natürlich die Gonokokken, die ja Schleimhautbakterien sind, nicht wachsen. Daher ist die für Balanitis oft gebrauchte Bezeichnung „Eicheltripper" in Wahrheit ganz unzutreffend. Sehr begünstigt wird die Entstehung der Eichelentzündung durch ein langes Präputium, weil dieses den Abfluß des Eiters hindert. Diese Balanitis infolge von Gonorrhoe unterscheidet sich nicht von einer Balanitis, wie sie durch Unreinlichkeit, Stauung des Smegma oder durch äußere mechanische oder sonstige Reizung zustande kommt, höchstens, daß bei Gonorrhoe die Entzündung der Eicheloberfläche besonders intensiv ist. Man sieht bei der Balanitis die Eicheloberfläche stark gerötet, sie ist häufig erodiert und sondert ein serös-eiteriges Sekret ab. Die Glans ist oft im ganzen ödematös geschwollen, der Patient verspürt meist etwas Jucken und Brennen. Nicht immer ist die ganze Oberfläche der Eichel gleichmäßig erkrankt, oft ist die Entzündung lokalisiert, besonders findet sie sich in der Gegend der Corona glandis. Die Entzündung kann sich auch leicht auf das innere Blatt des Präputium ausdehnen, so daß dieses die gleichen Erscheinungen zeigt wie die Oberfläche der Glans penis. Durch ein Ödem der Vorhaut entsteht manchmal eine entzündliche Phimose oder auch eine Paraphimose.

Die Diagnose der Balanitis und Balanoposthitis ist, solange keine Phimose besteht, leicht zu stellen; die Rötung, die Erosionen auf der Eicheloberfläche, die Schwellung und Eiterabsonderung geben ein klares Bild der Erkrankung. Etwas anderes ist es, wenn die entzündliche oder vielleicht auch kongenital schon vorhandene Phimose nicht gestattet, die Oberfläche der Eichel sichtbar zu machen. Man erkennt dann nur den Eiterausfluß, der nicht nur aus der Urethra, sondern zum großen Teil aus dem Raum zwischen Eichel und Vorhaut sich entleert. Es ist dabei oft unmöglich zu entscheiden, ob der Eiter nur von einer Balanitis herrührt oder von gleichzeitig vorhandenen Schankergeschwüren, die etwa noch unter der Vorhaut lokalisiert sind. Man darf dann, wenn nach einigen Tagen die Phimose und die Eitersekretion auf die eingeleitete Behandlung nicht zurückgehen, nicht zögern, die Dorsalinzision der Phimose zu machen, um sich Klarheit zu verschaffen. Denn handelt es sich wirklich um ein Ulcus molle unter dem Präputium, so kann dieses leicht schwere Zerstörungen der Glans penis bewirken, die bei bestehender Phimose immer weiter greifen würden.

Von der Balanitis bei Gonorrhoe ist zu sondern die sogenannte Balanitis erosiva (Bataille und Berdal, Müller und Scherber), ein durch das Auftreten von polyzyklisch sich ausbreitenden Erosionen charakterisierter Prozeß, von einem schmalen, weißen Saum — nekrotischen Epithelmassen — am Rande begrenzt. Bakteriologisch findet man bei der Balanitis erosiva grampositive vibrioförmige Bakterien und Spirochäten, die gröber als die Spirochaete pallida, aber feiner als die Spirochaete refringens sind.

Die Prognose der Balanitis ist absolut günstig. Durch geeignete Behandlung läßt sie sich immer bald zur Heilung bringen.

Die Behandlung ist einfach. Oft genügt Einpuderung mit Talk, Amylum oder ähnlichen Pudern und Trockenhalten der entzündeten Oberfläche durch Auflegen dünner Watteschichten, es ist sehr wichtig, durch dünne Watte- oder Mullschichten die andauernde Berührung der Eicheloberfläche und der Innenfläche eines die Glans penis bedeckenden Präputiums zu verhindern. Vor der Urethralmündung muß Watte getragen werden, um den ausfließenden Eiter aufzusaugen. Eventuell kann man auch die Eicheloberfläche ganz leicht mit Borsalbe oder Lanolin einfetten und darauf Puder streuen. — Besteht eine entzündliche Phimose, so läßt man Priessnitzsche Einwicklungen mit essigsaurer Tonerde machen und den Vorhautsack ebenfalls mit essigsaurer Tonerde (1:10 Wasser) oder 2%iger Borsäure mehrmals täglich ausspritzen; es wird dazu eine Spritze mit spitzem olivenförmigen Ansatz genommen, der Ansatz zwischen Vorhaut und Eicheloberfläche eingeschoben und während der Spülung rings um die Eichel herumgeführt. Geht die Phimose nicht zurück, und kommt gar noch das Vorhandensein eines Ulcus molle in Frage, so wird, wie schon oben gesagt, die Dorsalinzision vorgenommen (s. auch unter Ulcus molle). Entsteht durch die entzündliche Schwellung eine Paraphimose, so muß diese, wenn sie nicht unblutig reponiert werden kann, sofort mit Durchtrennung des schnürenden Ringes mit dem Messer in der Dorsallinie des Penis beseitigt werden, da sonst durch die Zirkulationsstörung eine Gangrän der Glans penis eintreten kann.

Präputiale und paraurethrale Gänge.

Nicht gar so selten finden wir bei manchen Menschen im Präputium oder auch neben der Harnröhrenmündung kleine Blindgänge, die sich von der Oberfläche gewöhnlich in etwas gewundener Richtung mehrere Millimeter oder noch weiter in die Tiefe erstrecken. Diese präputialen und para-

urethralen Gänge, zweckmäßig auch einfach akzessorische Gänge des Penis genannt, sind mit Schleimhaut ausgekleidet und können daher auch gonorrhoisch erkranken. Sie tragen ein Platten- oder ein kubisches Epithel. Nach ihrem histologischen Bilde gehören diese Gänge zur Harnröhre und es ist anzunehmen, daß es sich hier um eine an sich gewiß unwesentliche embryonale Entwicklungsstörung handelt.

Bei der Bildung der Harnröhre des Embryo sind kleine Teile der Harnröhrenschleimhaut abgesprengt worden, die sich nun mehr oder weniger entfernt von der Urethra lokalisiert haben und für sich dann solche kleine Blindgänge bilden (Ehrmann, Rona, Lichtenberg). Für diese Entstehung spricht besonders, daß in einzelnen Fällen (Fick, Bruhns) auch die Einmündung kleiner Drüsen in solche Gänge, die den Littréschen Drüsen an die Seite zu setzen sind, gefunden wurde. Diese Gänge gehören also nach ihrem histologischen Bau und entwicklungsgeschichtlich zur Urethra.

Die Blindgänge finden sich am häufigsten an folgenden Stellen: 1. an der Mündung der Harnröhre, entweder dicht neben dem Orificium oder innerhalb der Öffnung in einem der Labien des Orificium mündend; 2. unmittelbar am Frenulum; 3. im oder dicht am Limbus zwischen den Blättern der Vorhaut; 4. an der Raphe des Penis. Dazu kommen 5. noch Fälle, die man auch als Urethra duplex bezeichnet. Bei diesen erstrecken sich am Dorsum des Penis weite Gänge vom Sulcus conorarius nach hinten, manchmal bis zur Symphyse.

Außer diesen hauptsächlichsten Lokalisationen können in seltenen Fällen auch an anderen Stellen sich solche Gänge finden; ich selbst habe einmal einen solchen präputialen Gang auf der Dorsalseite des Penis und ein anderes Mal sogar einen Gang an der Raphe des Skrotum etwa 3 cm unterhalb des Angulus penoscrotalis gesehen.

Von den geschilderten präputialen und paraurethralen Gängen sind nach Paschkis zwei andere Sorten von Gängen zu trennen: 1. Krypten, d. s. Einstülpungen der Haut von mehr oder weniger beträchtlicher Tiefe, die bis an das Ende von typischem Hautepithel und Hornschicht bekleidet sind; 2. irreguläre Talgdrüsen, deren Ausführungsgänge ohne Vermittlung von Haaren an der Oberfläche der Haut frei münden.

Diese letzteren beiden Arten von Gängen kommen hier für uns nicht in Betracht, weil sie nicht zur Harnröhre gehörig und nicht mit Schleimhaut ausgekleidet sind und daher auch nicht gonorrhoisch erkranken können.

Es ist von großer Wichtigkeit, die gonorrhoische Erkrankung dieser Gänge zu beachten. Da sie ja nichts anderes sind als Teile der Harnröhrenwandung (s. o.), so können die Gonokokken in ihnen in gleicher Weise Fuß fassen wie in der Harnröhre selbst. Erst durch die gonorrhoische Erkrankung wird gewöhnlich das Vorhandensein der Gänge gemerkt, denn sie sind im gesunden Zustand so klein, daß sie der Patient gar nicht wahrnimmt, oft ist das auch für den Arzt unmöglich.

Die Erscheinungen, die die gonorrhoische Infektion dieser Gänge bewirken, sind in der Regel sehr gering. Der Patient pflegt nur zu bemerken, daß sich gewöhnlich an einer der erwähnten Prädilektionsstellen, ein „Eiterbläschen“ zeigt oder daß sich dort von Zeit zu Zeit ein Tröpfchen Eiter entleert. Subjektive Beschwerden sind nicht oder oft nur in geringem Grade auf Druck vorhanden. Der Arzt sieht bei der Untersuchung, daß sich aus einer feinen, punktförmigen, oft etwas geröteten Öffnung auf Druck oder spontan ein Tröpfchen gelbgrünen Eiters entleert, und er fühlt eventuell auch eine rundliche oder strangförmige Induration von etwa Erbsengröße oder darüber. In dem Eiter sind dann bei mikroskopischer Untersuchung meist zahlreiche Gonokokken vorhanden.

Es ist aus diesen geringen Symptomen ersichtlich, daß es einer sorgfältigen Untersuchung bedarf, um diese Gänge, wenn sie gonorrhoisch infiziert sind, nicht zu übersehen. Es kann natürlich für den Verlauf einer Urethralgonorrhoe sehr verhängnisvoll sein, wenn die gleichzeitig bestehende

gonorrhoische Erkrankung eines solchen Ganges nicht bemerkt wird. Man erlebt dann, daß die Urethra, nachdem Gonokokken und auch die Eiterung aus ihr schon verschwunden schienen, wieder plötzlich mit Gonokokken überschwemmt wird, gerade als hätte der Patient sich wieder frisch infiziert und daß damit die Heilung wieder auf lange Zeit hinausgeschoben wird. Wir müssen es uns daher zur Regel machen, daß wir in jedem Falle einer urethralen Gonorrhoe wiederholt eine genaue Inspektion der Urethralmündung und ihrer näheren und weiteren Umgebung auf das Vorhandensein eines solchen Ganges vornehmen.

Allerdings kommen sicherlich manchmal paraurethrale Gänge vor, die der Inspektion nicht zugänglich sind, das sind solche Gänge, die in das Lumen der Harnröhre einmünden. Manchmal können sie durch das Endoskop festgestellt werden. Diese Art Gänge kommen im ganzen wohl seltener vor: sie sind aber besonders unangenehm, denn sind sie schon schwer nachweisbar, so sind sie noch schwerer zu behandeln.

Nun kommen manchmal auch ganz isolierte Infektionen der paraurethralen oder präputialen Gänge vor, während die Harnröhre nicht mit angesteckt worden ist. Natürlich kann dann nachträglich immer noch eine Übertragung von dem Gange auf die Urethra erfolgen, aber man beobachtet doch auch, daß diese Infektion eines Ganges monatelang, als isolierte Erkrankung bestehen bleibt. Jedenfalls ist es wichtig, die Möglichkeit der gonorrhoischen Infektion eines solchen zufällig vorhandenen Ganges immer zu berücksichtigen, da natürlich bei Fehlen einer Harnröhrengonorrhoe die geringen Symptome, die leichte punktförmige Rötung und das Hervorquellen eines kleinen Eitertröpfchens zunächst eher an einen kleinen Abszeß oder an ein beginnendes unterminiertes Ulcus molle denken lassen. Auch der oben von mir erwähnte Fall, in dem ausnahmsweise ein paraurethraler Gang in der Raphe des Skrotum saß und gonorrhoisch infiziert wurde, war eine isolierte Ansteckung, die auch dann auf die Urethra nicht übergriff.

Die sichere Diagnose aller dieser Fälle ist nur aus dem mikroskopischen Nachweis der Gonokokken zu stellen. Letzterer gelingt aber fast immer leicht, auch bei schon länger bestehender Ansteckung. Die Prognose ist meist gut, außer bei den innerhalb der Urethra mündenden Gängen, da diese der Behandlung schwer zugänglich sind.

Die Therapie soll möglichst in mechanischer Entfernung bestehen, d. h. wo es möglich ist, z. B. im Präputium, soll man den Gang exzidieren. Dies ist das sicherste und schnellste Verfahren. Wo Exstirpation des ganzen Ganges nicht möglich ist, habe ich auch Erfolg gesehen von der Spaltung und nachfolgenden Ausätzung mit einem spitzen Argentum nitricum-Stift; sonst versucht man dort, wo die Exzision nicht möglich ist, z. B. bei Ausmündung des Ganges in den Lippen der Harnröhrenmündung, die Verödung mit Elektrolyse: eine abgestumpfte Nadel, die die negative Elektrode einer galvanischen Batterie bildet, wird in den Gang eingeführt und man läßt einen Strom von ca. 1—2 Milliampères während 1—2 Minuten einwirken. Nicht immer genügt die einmalige Elektrolyse; man wiederholt, wenn wieder Gonokokken sich zeigen, das Verfahren nach etwa 5—7 Tagen. Ist aber der Gang nicht gerade, sondern gewunden oder geknickt, so kommt man mit der Nadel nicht bis auf den Grund des Ganges. In diesen Fällen spritzt man mit einer Pravazschen Spritze mit abgestumpfter Kanüle einige Tropfen einer 3—5%igen Argentumlösung täglich oder in zweitägigem Abstand mehrere Tage hindurch ein, ein Verfahren, das nicht so zuverlässig ist wie die Elektrolyse, aber doch auch oft noch zum Ziele führt. Eventuell wird man beide Verfahren kombinieren.

Bei den in die Urethra mündenden paraurethralen Gängen wird es in einzelnen verhältnismäßig günstigen Fällen gelingen, durch das Endoskop die Elektrolyse mit speziell dafür konstruierten Nadeln auszuführen oder auch Argentumlösung (1%) einzuträufeln; sonst muß man diese Art Gänge in gleicher Weise behandeln wie die

gonorrhoische Infektion von Morgagnischen Lakunen oder Littréschen Drüsen, d. h. mit vorsichtigen Dehnungen und Spülungen, auch mit sehr lange Zeit fortgesetzten Einspritzungen, um die Gonokokken „auszuhungern", wie wir es bei der Therapie der chronischen Gonorrhoe oben erwähnt haben.

Periurethrale Infiltrate.

Wenn die Gonokokken in die Urethraldrüsen oder Lakunen der Harnröhre eingedrungen sind, so kann es leicht durch die Schwellung der Schleimhaut bewirkt werden, daß das Lumen des Drüsengangs verengert oder ganz verlegt wird, so daß sich das Sekret in der Tiefe des Ganges, bzw. im Drüsenkörper anstaut. Von hier aus dringen nun die Gonokokken, wenn der angestaute Inhalt der Drüse nicht bald wieder Abfluß in die Harnröhre findet, leicht in das umgebende Bindegewebe ein. Es bildet sich dann an dieser Stelle ein entzündlicher harter schmerzhafter Knoten. Dies sind die sogenannten periurethralen Infiltrate. Dieselben können immer weiter in das die Harnröhre umgebende Gewebe hineinwachsen, es kommt dann eventuell unter leichter Fiebersteigerung zur eiterigen Erweichung und schließlich bricht der Herd als Abszeß nach außen durch. Manchmal erfolgt auch der Durchbruch nach innen in die Harnröhre oder nach beiden Seiten. Man findet gewöhnlich reichliche Gonokokken in diesem Sekret. Es kann sich in den glücklicherweise selteneren Fällen, in denen der Durchbruch nach beiden Seiten erfolgt ist, eine Kommunikation der Harnröhre nach außen hin bilden, es entsteht auf diese Weise eine Harnfistel, aus welcher beim Wasserlassen Urin austritt. Natürlich kann gegentlich auch bei Perforation eines Infiltrates nur nach außen durch den wieder wegsam gewordenen Gang der erkrankten Drüse schon eine Fistel sich bilden.

Aber nicht immer muß ein periurethrales Infiltrat, das manchmal eine recht beträchtliche Größe annehmen kann, in dieser Weise progredieren, öfter resorbiert es sich auf geeignete Behandlung auch wieder, ohne zur Perforation zu kommen, der Drüsengang wird wieder durchlässig und der Eiter entleert sich durch den Drüsengang in die Harnröhre. Einen geringeren Grad dieser periurethralen Entzündung stellen die im Verlauf der Gonorrhoe entstehenden hirse- bis hanfkorngroßen entzündlichen Knötchen, dar, die von außen an der unteren Seite des Penis oft durchfühlbar sind. Auch diese gehen von den Littréschen Drüsen oder von den Lakunen aus.

Die periurethralen Infiltrate können an allen Stellen der vorderen Harnröhre lokalisiert sein, beim Sitz im Bulbus fühlt man die Knoten im Perineum, besonders häufig finden sie sich in der Gegend der Fossa navicularis, wo sie sich seitlich vom Frenulum vorwölben und eventuell durchbrechen.

Die größeren Infiltrate, die haselnußgroß und noch umfangreicher werden können, hindern bei der Erektion leicht die Schwellkörper an der Ausdehnung, so daß infolgedessen der Penis geknickt erscheint (Chorda venerea). Wenn sich ein Infiltrat zurückbildet, so hinterlassen die kleineren gewöhnlich keine Spuren, die größeren aber, die zur Abszedierung kamen, heilen mit Bindegewebsnarben ab und bewirken eine Schwielenbildung, die, wenn sie größer ist, auch wieder eine Deviation des Penis bei der Erektion und eventuell auch narbige Verzerrungen der Schleimhaut der Harnröhre (Strikturen) zur Folge haben kann.

Die Diagnose der akuten periurethralen Infiltrate begegnet wohl nie Schwierigkeiten, der druckempfindliche Knoten in der Umgebung der Urethra bei gleichzeitig bestehender Harnröhrengonorrhoe läßt das Infiltrat leicht erkennen.

Die Prognose des periurethralen Infiltrates ist immer etwas zweifelhaft; während die kleineren wieder glatt zuückzugehen pflegen, sind dagegen bei den größeren, wenn sie auch schließlich nach erfolgtem Durchbruch bzw. nach Inzision zur Ausheilung kommen, die Folgeerscheinungen insofern manchmal unangenehm, als leicht die erwähnten Fisteln zurückbleiben können, die in schweren Fällen später operativ beseitigt werden müssen.

Therapie. Man behandelt die Infiltrate im Beginn mit feuchtwarmen Umschlägen oder auch mit Breiumschlägen resp. Thermophor, die Injektionen in die Urethra läßt man namentlich bei stärkeren entzündlichen Erscheinungen ganz aussetzen, da ja natürlich die Spannung der Harnröhre durch die Einspritzung leicht die Entzündung steigern kann. Durch einen gutsitzenden Verband muß der Penis möglichst vor Druck geschützt werden, eventuell muß der Patient zu Bett liegen. Besteht Fluktuation, so muß von außen inzidiert werden. Die Resorption eines im Rückgang begriffenen Infiltrates wird dann wieder durch Priessnitzsche oder heiße Umschläge (Leinsamen- oder Breiumschläge oder Thermophor), später auch durch Aufpinselung von Jodvasogen befördert. Nach vollkommenem Rückgang der entzündlichen Erscheinungen unterstützen dann Dehnungen und Massage des Infiltrates über einem eingeführten Bougie oder Dehner, jeden 2.—3. Tag mehrere Minuten hindurch vorgenommen, sehr gut die Resorption.

Die Entzündung der COWPERschen Drüsen.

In seltenen Fällen werden in analoger Weise wie die Littréschen Drüsen auch die Cowperschen Drüsen, die in der Perinealgegend an der Pars membranacea zu beiden Seiten der Mittellinie gelegen sind, von dem gonorrhoischen Prozeß mit ergriffen, indem die Gonokokken in den Drüsen sich lokalisieren. Dabei ist die Erkrankung meist nur einseitig, der Patient bemerkt in der Dammgegend eine umschriebene, auf Druck deutlich hervortretende Schmerzhaftigkeit; im vorgeschrittenen Stadium erkennt man auch eine Rötung und Vorwölbung, bei weiterem Fortschreiten Fluktuation am Perineum. Das Charakteristische der Entzündung ist, daß ihr Sitz nicht in der Medianlinie, sondern seitlich davon sich befindet.

Die Erkrankung kann entweder bei geeignetem Verhalten des Patienten spontan wieder zurückgehen, oder aber es entwickelt sich eine eiterige Einschmelzung, so daß der erkrankte Herd durchbricht, wenn er nicht vorher durch Inzision entleert wird. Durchbruch erfolgt gewöhnlich nach außen, seltener nach innen in die Harnröhre. Die Entzündung der Cowperschen Drüsen gelangt schließlich immer zur Heilung, aber die Erkrankung kann lange dauern. Bei Durchbruch nach beiden Seiten bzw. bei Nötigwerden der Inzision kann sich eine Harnfistel ausbilden.

Die Therapie besteht zunächst in antiphlogistischen Maßnahmen, Eis- oder Priessnitz-Umschlägen oder auch Thermophor, heißen Sitzbädern, im übrigen in Verordnung von Bettruhe. Ist aber Fluktuation vorhanden, so muß sofort inzidiert werden. Die Resorption der zurückgehenden Entzündung wird dann am besten durch feuchtwarme oder heiße Umschläge unterstützt.

Prostatitis.

Die Prostataentzündung ist eine Komplikation der Urethritis posterior, die ungemein häufig, man kann wohl sagen, fast regelmäßig zusammen mit der Erkrankung der hinteren Harnröhre auftritt. Waelsch fand eine katarrhalische Prostatitis in 94% seiner Fälle von akuter Urethritis posterior, andere Autoren geben ähnliches an. Schon bei der Besprechung der Urethritis posterior wurde auf die Notwendigkeit der digitalen Untersuchung der Prostata vom Mastdarm aus in jedem Falle hingedeutet. Auch wurde dort (p. 530) die Art der Gewinnung des Prostatasekretes schon des näheren geschildert und ich kann hier auf diese frühere Darstellung verweisen. Jedenfalls haben wir klinisch bei der Prostatauntersuchung

immer zu achten: 1. Auf eine Infiltration in der Prostata. 2. Auf das Sekret der Prostata. Bei der palpatorischen Untersuchung der Prostata mit dem Finger müssen wir immer berücksichtigen, ob die Form der Prostata verändert ist (Größenveränderung, höckerige Oberfläche), ob die Konsistenz eine abnorme ist (Verhärtung) und ob irgendwo eine abnorme Schmerzhaftigkeit zu konstatieren ist. Die normale Konsistenz der Prostata ist eine gleichmäßig prall elastische. Eigentliche Schmerzhaftigkeit ist normalerweise bei vorsichtiger Prostatauntersuchung nicht vorhanden. Die Patienten empfinden meist nur ein unangenehmes Druckgefühl, das allerdings innerhalb weiter individueller Grenzen schwanken kann.

Die Entzündung bzw. gonorrhoische Infektion kann sich direkt per continuitatem von dem hinteren Teil der Harnröhre durch die hier einmündenden Ausführungsgänge der Prostata auf die letztere fortsetzen, es muß aber gleich bemerkt werden, daß nicht immer bei vorhandener Prostatitis, ebenso wie bei Epididymitis, die Erkrankung der Pars posterior nachweisbar ist. Es ist dann nicht sicher zu entscheiden, ob die Pars posterior wirklich übersprungen wird von der Erkrankung oder ob, was wahrscheinlicher ist, die Symptome ihrer Erkrankung nur so unbedeutend sind, daß sie sich mit unseren ziemlich unvollkommenen diagnostischen Mitteln nur nicht nachweisen lassen. Vielleicht heilt auch in manchen Fällen die etwa bestehende Urethritis posterior so schnell wieder ab, daß ihr Vorhandensein nicht konstatiert wird. Die Entstehung einer Prostatitis wird durch die gleichen Momente, die für die Urethritis posterior in Betracht kamen, unzweckmäßiges körperliches Verhalten usw. sehr gefördert.

1. Akute Prostatitis.

Der akute Krankheitsprozeß kann in der Prostata in verschiedener Weise auftreten. Mit Finger und anderen Autoren unterscheiden wir folgende Hauptformen:

a) Zunächst gibt es eine als Prostatitis glandularis oder (weniger zweckmäßig) als akuter Katarrh der Glandulae prostaticae bezeichnete Form. Diese Fälle sind charakterisiert durch den oberflächlichen Sitz der Erkrankung in den Ausführungsgängen und eventuell auch in dem Drüseninneren selbst. Es kommt dabei aber zu keiner nennenswerten Sekretstauung und zu keiner Wucherung nach der Tiefe. Das Sekret fließt nach der Harnröhre ab und bei Palpation vom Rektum läßt sich an der Prostata keine Schwellung und Verhärtung und meist auch keine sehr erhebliche Schmerzhaftigkeit feststellen. Man findet im Prostatasekret mikroskopisch entweder nur Eiter- und Epithelzellen oder auch Gonokokken. Diese Form der Prostatitis ist die am häufigsten vorkommende Art der Prostataentzündung.

Der Ausdruck „Katarrh" der Glandulae prostaticae ist also hier nicht in dem Sinne zu verstehen, wie wir oben von einem „Katarrh der Harnröhre" sprachen, eine Bezeichnung, unter der wir gerade die nicht gonokokkenführende Form verstanden. Daher sollte vielleicht auch lieber der Ausdruck „oberflachliche Entzündung der Prostatadrüsen" oder auch einfach, wie Finger diese Form benennt, „Prostatitis glandularis" gebraucht werden.

b) Die zweite Form ist die Follicultis der Prostata. Sie ist nichts anderes als eine gewisse Folgeerscheinung der oberflächlichen Entzündung der Prostatadrüsen, und sie ist in ihrem Wesen durchaus dem periurethralen Infiltrat der Pars anterior zu vergleichen. Infolge Verstopfung des Ausführungsganges einer prostatischen Drüse durch einen

Eiterpfropf, vielleicht auch gleichzeitig durch die Schwellung der Wandung des Ganges, kommt es zu einer immer größer werdenden Sekretstauung im Lumen der Drüse bzw. ihres Ausführungsganges und zur Fortsetzung der Entzündung in das Gewebe um die Drüse herum. Manchmal gelingt es, bei Palpation der Prostata vom Rektum aus, ein solches entzündliches Infiltrat als halbkugelig vorgewölbtes schmerzhaftes Knötchen zu fühlen, das in seinem Inneren Fluktuation erkennen läßt. Sich selbst überlassen, bricht das Knötchen dann gewöhnlich durch, entweder nach der Urethra, dies ist das Gewöhnliche, oder seltener auch nach dem Rektum. Das Sekret enthält dann viel Eiter, meist auch reichlich Gonokokken. Es hängt von der Größe der Durchbruchsöffnung und von der Möglichkeit des Abflusses des Sekretes ab, ob damit der Herd zur Ausheilung kommt oder, was nicht so selten ist, sich wieder neu bildet.

Subjektiv bemerkt der Patient einen entzündlichen Schmerz in der Vorsteherdrüse, speziell am Schluß der Urinentleerung, wenn durch die letzten besonders kräftigen Kontraktionen der Muskulatur die erkrankten Gewebe zusammengepreßt werden. Dann können sich auch, wenn schon eine kleine Öffnung durchgebrochen ist oder die Verlegung des Ausführungsganges überhaupt nicht vollkommen ist, mit dem letzten Urin noch einige dicke Eitertropfen entleeren. Gleichzeitig besteht auch ein gesteigerter Urindrang.

Die Abheilung nach vollkommen erfolgter Entleerung der Follikulitis geht mit einer Narbenbildung einher, die natürlich von unangenehmen Folgen begleitet sein kann, wenn sie den Ductus ejaculatorius in Mitleidenschaft zieht. Es kann dann einerseits zum narbigen Verschluß oder wenigstens zur Rigidität der Wandung des Ductus ejaculatorius kommen, so daß der Austritt des Sperma bei der Ejakulation gehindert ist, dabei fühlt der Patient stechende Schmerzen während der Ejakulation. Oder andererseits können die Wandungen durch bindegewebige Veränderungen auch zu weit werden und ihre Elastizität verlieren, so daß das Sperma zu leicht aus den Samenbläschen austritt und sich z. B. schon bei der Defäkation teilweise entleert. Es besteht dann eine Spermatorrhoe (Finger).

Die Diagnose dieser follikulären Form der Prostatitis ist nur in deutlich ausgeprägten Fällen mit Sicherheit zu stellen. Bei der Palpation der Prostata fühlt man dann das oben geschilderte, etwa schrotkorn- oder erbsengroße auf Druck empfindliche Knötchen. Solange noch keine Eröffnung stattgefunden hat, ist natürlich Sekret daraus nicht zu gewinnen. Ist ein Durchbruch in die Harnröhre vor kurzem erfolgt, so findet man besonders im dritten Urin — oder in der Borsäuremenge, die man unmittelbar vor der Prostataexpression in die leere Blase eingespritzt hat, wenn auch die zweite Urinportion schon sehr trübe war (vgl. p. 522) — dicke Eitermengen und Eiterbröckel. Nach genügend erfolgter Entleerung des Eiters kann dann plötzlich der letzte Urin wieder klar werden.

Die Prognose ist meist insofern günstig, als die spontane Entleerung fast regelmäßig erfolgt. Zu befürchten sind aber die Rezidive, wenn die Entleerung nicht genügend war. Natürlich können bei Lokalisation am Ductus ejaculatorius die oben geschilderten Folgen der narbigen Obliteration bedenklich werden.

c) Als dritte Form nennen wir die parenchymatöse Prostatitis. Bei dieser sind nicht nur die Drüsen, sondern auch das Zwischengewebe mit erkrankt und der Entzündungsprozeß erstreckt sich über größere Partien, eventuell auch über die ganze Prostata. Dabei schwillt die Drüse

erheblich an und verursacht den Patienten gewöhnlich starke Schmerzen, besonders bei Druck auf die Prostata bzw. die Dammgegend, so besonders beim Sitzen und auch beim Stuhlgang. In leichten Fällen haben die Patienten weniger Schmerzen, aber doch ein abnormes Gefühl von Vollsein im untersten Darmabschnitt. Manchmal besteht ein sehr unangenehmer Tenesmus des Mastdarmes, dabei sind natürlich auch wieder die subjektiven Erscheinungen der Urethritis posterior, speziell Harndrang vorhanden.

Der Beginn der parenchymatösen Prostatitis ist öfters ein ziemlich akuter mit hoher Fiebersteigerung bis 40° und mehr. Durch die Schwellung der Prostata kann auch die Harnröhre komprimiert werden und auf diese Weise Harnverhaltung auftreten, aber diese Erscheinung ist doch nicht allzu häufig.

Wenn man vom Mastdarm die Prostata palpiert, so fühlt man sie manchmal als gleichmäßig nach allen Seiten vergrößerten harten Tumor; in anderen Fällen ist sie mehr einseitig geschwollen. Im akuten Zustand pflegt die Untersuchung für den Patienten sehr schmerzhaft zu sein, so daß man sie nur vorsichtig ausführen soll.

Der Verlauf gestaltet sich nun in der Mehrzahl der Fälle so, daß unter geeigneter Behandlung, vor allem bei Ruhelage, in einer Zeit von etwa 2—4 Wochen ein Rückgang der Erscheinungen eintritt, die Entzündung und Eiterung vermindern sich allmählich. Aber in anderen Fällen kommt es zur eiterigen Einschmelzung, zur Abszeßbildung, und zwar handelt es sich hier um echte Abszesse im Parenchym der Prostata im Gegensatz zu der Eiteransammlung, wie in der oben erwähnten zweiten Form der follikulären Prostatitis, bei welcher sich der Eiter zunächst in dem vorgebildeten Lumen der einzelnen kleinen Drüsen ansammelt. Diese Abszesse bei der parenchymatösen Prostatitis kommen nun gewöhnlich zum Durchbruch, und zwar in der Regel nach der Urethra zu. Im Anschluß an die Defäkation durch den Druck der Bauchpresse, aber öfter auch ganz spontan kommt es zur Entleerung einer größeren Eitermenge aus der Urethra. Der Patient fühlt dann subjektiv gewöhnlich sehr rasch eine bedeutende Linderung der anfänglichen Schmerzen und des Druckes in der Drüsengegend.

Seltener bricht der Abszeß nach dem Rektum durch und ganz ausnahmsweise kann er sich auch durch das die Prostata umgebende Gewebe hindurchwühlen und am Perineum oder in das Cavum ischiorectale oder in der Inguinalgegend oder an anderen Orten hervortreten. Ist der Durchbruch in die Urethra erfolgt, so vollzieht sich in der Regel bei geeignetem Verhalten die Heilung ziemlich glatt, aber natürlich besteht dabei die Möglichkeit einer Urininfiltration. Noch mehr besteht die Gefahr einer sekundären Infektion bei Durchbruch in das Rektum oder an einer anderen Stelle in der Umgebung der Drüse. Das durch Druck auf die Prostata reichlich herauszupressende Sekret enthält sehr viel Eiter und im Anfang auch meist zahlreiche Gonokokken, es können sich dann aber auch andere Eiterbakterien entwickeln und den Prozeß unterhalten.

Die Diagnose der parenchymatösen Prostatitis ist leicht zu stellen aus den subjektiven Beschwerden, dem eventuell bestehenden Fieber, der durch Palpation nachweisbaren Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit der Prostata. Bildet sich ein Abszeß aus, so kann man in seltenen Fällen vom Rektum aus deutlich eine umschriebene Fluktuation fühlen.

Die Prognose ist bei der akuten parenchymatösen Prostatitis gewöhnlich gut, aber immerhin vorsichtig zu stellen, besonders wenn es zur

Abszedierung kommt, da ja dann die Gefahr der Allgemeininfektion besteht und einzelne Todesfälle durch Sepsis doch beobachtet sind. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Prostatitis parenchymatosa gehen indessen gut aus. Bei Durchbruch eines Abszesses in den Mastdarm wird die Prognose der Heilung der Gonorrhoe durch die manchmal daraus entstehende gonorrhoische Infektion des Mastdarmes verschlechtert.

Als sehr seltene Komplikation der akuten Prostatitis sind schließlich noch die periprostatische Phlebitis — die thrombosierten, verdickten Gefäße sind vom Darm aus fühlbar (Casper) — und die periprostatische Phlegmone, die Vereiterung des die Prostata umgebenden Bindegewebes, zu nennen. Beide Prozesse haben sehr ernste Prognose. Die Phlegmone kann aber auch unter Durchbruch des Eiters nach der Harnröhre oder dem Rektum schließlich noch zur Heilung kommen.

Therapie der akuten Prostatitis. Absolute Bettruhe und leichte Diät sind, solange stärker entzündliche Erscheinungen vorhanden, durchaus erforderlich; dabei muß für leichten Stuhlgang gesorgt werden, eventuell durch Abführmittel, da begreiflicherweise harter Stuhlgang die Entzündung vermehrt und sehr schmerzhaft ist.

Lokal werden feuchtwarme Umschläge oder auch Breiumschläge bzw. ein Thermophor in der Dammgegend appliziert, dabei auch warme Sitzbäder ein- bis zweimal täglich (37—40° C 10—20 Minuten lang) verordnet.

Die vorher etwa ausgeführte lokale Behandlung der Pars anterior mit Injektionen muß im akuten Stadium ganz unterbleiben. In dieser Zeit lassen wir auch die Einspritzungen in die Pars posterior weg und geben nur innerliche Mittel, wie Santyl oder Urotropin, Folia uvae ursi usw., durch Morphium-Belladonna-Suppositorien (s. p. 536) wird der quälende Harndrang manchmal bekämpft werden müssen. Hierdurch wie auch durch protrahierte warme Bäder gelingt es auch meist in den Fällen von Harnverhaltung diese zu beheben; die Einführung eines Katheters soll wegen der starken Entzündung der Urethra in diesem Stadium möglichst vermieden werden, macht sich aber doch manchmal nötig. Man benutzt dann keine weichen, sondern einen halbelastischen Katheter, da man mit dem weichen wegen der Verengerung der Harnröhre durch die geschwollene Prostata öfters nicht bis in die Blase gelangt, vor der Einführung kann man eventuell die entzündete Harnröhre durch Einspritzung von 5—6 ccm von Alypin. nitricum (2%ig) anästhesieren. Zur Linderung der Entzündung kann auch die Anwendung des Arzbergerschen Kühlapparates (p. 559) dienen, in dem man kaltes Wasser zirkulieren läßt. Viele Patienten vertragen statt des kalten besser ziemlich heißes Wasser. Statt der Apparate für zirkulierendes heißes Wasser sind auch die neueren auf elektrischem Wege zu erhitzenden praktisch. Waelsch u. a. empfehlen auch bei akuter parenchymatöser Prostatitis das Setzen von Blutegeln, wobei 8—12 Blutegel, am Perineum in der Umgebung des Afters angesetzt werden (Stillung der Nachblutung eventuell mit Eisenchloridwatte).

Fühlt man im Mastdarm oder auch am Perineum einen kurz vor dem Durchbruch befindlichen, deutlich fluktuierenden umschriebenen Abszeß und besteht anhaltendes Eiterfieber, so muß vom Mastdarm aus inzidiert werden unter Einführung des Rektalspekulum. Dann wird die Abszeßhöhle gleich im Anschluß an die Inzision mit Argentum nitricum oder Protargol, Albargin oder dergleichen ausgespült und die Wundhöhle tamponiert. Zur Vermeidung der Rektalinfektion mit Gonokokken soll man auch das Rektum nach erfolgter Inzision vom Mastdarm aus täglich mit einem antiseptischen Medikament, wie Albargin 1 : 1000 usw., aus-

spülen (Jadassohn), ebenso natürlich nach spontanem Durchbruch. Eventuell kommt auch Inzision vom Damm aus in Betracht.

Gehen die akut entzündlichen Erscheinungen allmählich infolge spontaner Resorption oder nach erfolgtem Durchbruch eines Abszesses der Prostata zurück, so beginnt man zunächst ganz vorsichtig mit Massage. Natürlich soll man bei noch vorhandener stärkerer Eiterung in der Drüse noch nicht massieren, um nicht einer Propagierung des Eiters Vorschub zu leisten; und nachher wird man auch nur ganz vorsichtig mit der Massage beginnen, man wird zunächst nur ganz kurz und unter leichtem Druck mit dem mit einem dünnen Gummiüberzug versehenen Finger, ohne dem Patienten erhebliche Schmerzen zu bereiten, die Massage ausführen, anfänglich jeden 3.—4. Tag, später etwas intensiver, mehrere Minuten lang, jeden 2. Tag. Auch schließt man dann bald eine Guyonsche Instillation oder Didaysche Spülung in der bekannten Weise (s. p. 531 u. 532) an. So wird allmählich das Prostatasekret sich vermindern, die anfangs vorhandenen Gonokokken schwinden, an Stelle des Eiters tritt allmählich ein teilweise epitheliales, schleimiges Sekret, immer aber wird die Behandlung sich über eine Anzahl von Wochen oder Monaten erstrecken. Wenn nach mehreren Wochen regelmäßiger und energischer Behandlung zwar die Gonokokken geschwunden sind, aber die Eiterung noch nicht ganz aufhören will, empfiehlt es sich doch, die Therapie einmal auszusetzen und zu beobachten, ob die Eiterung nicht gerade durch den Reiz der Behandlung unterhalten wurde. Wenn die Eiterung dann trotz Aussetzens bestehen bleibt, muß die Massage und medikamentöse Behandlung wieder von neuem aufgenommen werden. Tritt aber während der Behandlung eine akute Exazerbation ein, muß jeder lokale Eingriff natürlich sofort ausgesetzt werden.

Es dürfte hier am Platze sein, auf die **Vakzinetherapie,** die in neuerer Zeit auch bei der Gonorrhoe resp. den Komplikationen der Gonorrhoe eingeführt ist, kurz einzugehen. Die Vakzinebehandlung gründet sich auf das Prinzip, daß durch Einspritzung abgetöteter Bakterienleiber eine Steigerung der Immunkörper des Organismus herbeigeführt werden kann, es ist das also eine aktive Immunisierung. Da nun auch die Gonokokkeninfektionen zu Antikörperbildung führen können (Müller und Oppenheim, Bruck), so sind auf Brucks und Reiters Veranlassung, nachdem schon vorher von amerikanischen Autoren (Wright u. a.) ähnliches, wenn auch in etwas anderer Weise versucht war, Gonokokkenvakzine (wässerige Emulsionen von abgetöteten Gonokokkenleibern), hergestellt, die zu Heilzwecken injiziert wurden. Ich habe speziell mit dem Bruckschen Vakzin Arthigon (das auf 1 ccm ca. 20 Millionen Gonokokken enthält) verschiedentlich mit Erfolg gearbeitet. Das Vakzin wird in der Weise angewendet, daß nacheinander Dosen von 0,5, 1,0, 1,5, 2,0 eingespritzt werden und zwar, wenn keine Fieberreaktion auftritt, in Abständen von 2—3 Tagen, sonst in etwas längeren Intervallen, nachdem das Fieber jedesmal abgelaufen ist. Die Einspritzung erfolgt in die Glutäen, die Schmerzen sind manchmal gering oder gar nicht vorhanden, andere Male aber erheblich, Fieber tritt oft ein, gewöhnlich bis 38—38,5, manchmal höher, sogar bis 40, verliert sich aber sehr rasch wieder. Wenn noch keine Besserung nach der Dosis von 2,0 eingetreten ist, kann man diese Dosis noch einige Male wiederholen, eventuell auch höher geben (bis 3,0, sogar ausnahmsweise bis 4,0 und 5,0).

In neuerer Zeit haben Bruck und Sommer die intravenöse Anwendung des Arthigons empfohlen, und zwar bei Männern in Dosen von 0,1 an aufwärts, bei Frauen von 0,05 an aufwärts. Die Nebenwirkungen (hohes

Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerzen) sind dabei meist ziemlich erheblich und die Erfolge nach meinen Erfahrungen keineswegs bessere als bei der intramuskulären Anwendung.

Die Erfolge des Gonokokkenvakzins sind verschieden. Bei einfacher unkomplizierter Gonorrhoe pflegt es ganz zu versagen, die Anwendung ist hier nicht zu empfehlen. Wohl wirkt es aber manchmal gut bei gewissen Komplikationen, speziell bei Prostatitis, Epididymitis, besonders auch bei Rheumatismus gonorrhoicus, ferner öfters bei Adnexerkrankungen. Auch bei Vulvovaginitis infantum haben einige Autoren gute Wirkung gesehen, ich selbst habe allerdings keine Erfolge dabei beobachtet (hier würde man zweckmäßig mit kleinen Dosen beginnen, nachher aber doch, namentlich bei etwas größeren Kindern, die gewöhnlichen Dosen von 0,5—2,0 geben können). Den Erfolgen stehen freilich in anderen Fällen auch vollkommene Mißerfolge gegenüber, immerhin ist die Anwendung des Vakzins bei den genannten Komplikationen, ganz besonders beim Rheumatismus gonorrhoicus, doch zu empfehlen. Schädigungen, die sich auf die Arthigonanwendung beziehen lassen, haben sich bisher bei der geschilderten Anwendungsweise nicht gezeigt. Jedenfalls aber soll man sich bei Anwendung des Vakzins nicht auf das Mittel allein verlassen, sondern die anderen bewährten Behandlungsmethoden, speziell die gewöhnlichen Einspritzungen in die Harnröhre mit heranziehen.

Ein in neuester Zeit empfohlenes Gonokokkenvakzin ist das Gonargin, das in verschlossenen Ampullen in verschiedener Stärke (5—50 Millionen Keime im ccm) hergestellt wird. Man beginnt wie beim Arthigon mit der schwächsten Aufschwemmung und steigt allmählich zu den stärkeren an.

Anhangsweise sei hier ganz kurz erwähnt, daß auch versucht worden ist, in diagnostischer Hinsicht zum Nachweis einer latenten Gonorrhoe die Gonokokkenvakzine zu verwerten. Ähnlich wie z. B. bei dem Tuberkulin ist die Kutanreaktion geprüft worden. Diese, wie die Annahme einer besonderen Schmerzhaftigkeit nach der Injektion bei dem Vorhandensein einer Gonorrhoe haben sich als ganz unzulänglich erwiesen. Auch spezifische Temperaturerhöhungen, die besonders nach intravenösen Arthigoninjektionen als charakteristisch für Gonorrhoiker angesehen werden sollten, sind nicht beweisend, gleiche Steigerungen kommen bei sicher nicht gonorrhoischen Personen vor.

Die Reaktion am Herde einer gonorrhoischen Komplikation, z. B. besondere Schmerzhaftigkeit bald nach erfolgter Injektion in einem gonorrhoisch erkrankten Gelenke oder am Orte einer Adnexerkrankung ist oft deutlich, kann aber doch, wenn auch wohl nur recht selten, an dem Herde einer nicht gonorrhoischen Erkrankung auftreten (z. B. bei Myom beobachtet). Es gelingt aber manchmal durch Arthigoninjektion (am besten einmalige Dosis von 2 ccm intramuskulär) latent schlummernde Gonokokken im Sekret der Urethra wieder zur Erscheinung zu bringen. Daher kann diese letztere Prüfung auch sehr wohl bei der Untersuchung eines fraglichen Sekretes z. B. bei Heiratskandidaten usw. mitherangezogen werden. Und ferner glückt es in einer Anzahl von Fällen durch ein Komplementbindungsverfahren, ähnlich der Wassermannschen Methode — als Antigen werden das Vakzin resp. frisch hergestellte Gonokokkenkulturenaufschwemmungen verwendet — aus dem Blutserum eines Patienten mit fraglichem Rheumatismus oder einer Kranken mit unsicherem gynäkologischen Befund den Nachweis zu führen, daß eine gonorrhoische Ätiologie vorgelegen hat.

2. Chronische Prostatitis.

Die chronische Prostatitis hängt eng zusammen mit der chronischen Urethritis posterior. Der chronische Prozeß kann sich aus den akuten Formen der oben erwähnten drei Arten von Prostatitis entwickeln; manchmal aber treten die Erscheinungen von vornherein in chronischer Weise auf Auch hier müssen wir wieder auf Infiltrationen der Prostata und abnorme Beschaffenheit des Sekretes achten. Ein Infiltrat, das von einer parenchymatösen Prostatitis in größerer oder geringerer Ausdehnung zurückgeblieben ist, kennzeichnet sich bei der Palpation durch eine Schwel-

lung, Verhärtung und Schmerzhaftigkeit oder auch nur durch einzelne dieser Symptome. Freilich braucht es sich bei diesen Herden nicht immer um ein entzündliches Infiltrat zu handeln, auch eine bindegewebige Schwiele, die als Residuum eines schon abgelaufenen Prozesses sich gebildet hat, kann eine Verhärtung und Schwellung eines Teiles der Prostata bewirken. Natürlich spricht vorhandene umschriebene Schmerzhaftigkeit immer für einen noch frischeren, d. h. der Behandlung bedürfenden Herd. Ist keine besondere Druckempfindlichkeit vorhanden, so wird die Untersuchung des Prostatasekretes entscheiden, inwieweit wir den Herd als noch krankhaft ansehen sollen.

Ist das Sekret der Prostata verändert, d. h. enthält es neben den geschichteten Amyloiden und den Lezithinkörnern oder Lipoiden Eiter, so deutet dies auf eine Prostatitis, oft läßt das Sekret schon makroskopisch kleine Eiterkonglomerate erkennen. Sehr oft liegt dann nur ein Andauern des Prozesses, den wir als die erste Form der akuten Vorsteherdrüsenentzündung, als die glanduläre Prostatitis charakterisierten, vor. Nun muß auch bei der Untersuchung des Prostatasekretes wieder wie bei der chronischen Urethritis streng unterschieden werden, ob es sich um die Gonokokken führende oder die rein katarrhalische, d. h. die nur Eiter bildende Form ohne Gonokokken handelt. Je nach dem mikroskopischen Befunde ist die Beurteilung des Falles verschieden. Charakteristisch für die chronische glanduläre Prostatitis ist oft das schon erwähnte Aussehen der Fädchen in dem nach der Prostatamassage entleerten dritten Urin: die Fädchen haben Komma- oder Häkchenform (Finger), da sie gewissermaßen einen Ausguß der kleinen Drüsengänge in der Prostata bilden. Jedenfalls ist zu berücksichtigen, daß bei chronischer Prostatitis nicht so viel Sekret vorhanden zu sein braucht, um den dritten Urin zu trüben, er kann klar sein, auch wenn die Prostata noch Gonokokken enthält.

Die subjektiven Symptome, die der Patient bei der chronischen Prostatitis empfindet, sind manchmal sehr stark und lästig. Alle jene Symptome von Druckgefühl, Kribbeln, Stichen bei der Ejakulation usw., die bei Besprechung der chronischen Gonorrhoea posterior unter dem Sammelnamen „Neurasthenia sexualis“ (p. 547) aufgeführt wurden, treten hier auf, und ich kann auf das dort Gesagte verweisen. Aber oft auch merken die Patienten nur sehr wenig oder überhaupt nichts von der chronischen Prostatitis.

Die Prognose der chronischen Prostatitis ist zweifelhaft. In einer allerdings nicht sehr großen Zahl von Fällen wird es gelingen, die Eiterbildung ganz oder fast ganz zu beseitigen. In anderen häufigeren Fällen werden wir uns mit dem Restieren einer gewissen Eitermenge abfinden müssen. Immerhin gilt bezüglich der Ansteckungsfähigkeit hier wohl das auf p. 560 sq. Gesagte: Wenn auch nicht alle Eiterreste weggebracht werden können, so darf man von der Beseitigung kleiner Absonderungen absehen, wenn man Grund zur Annahme hat, daß keine Gonokokken mehr vorhanden sind und die Eiterung nicht zu reichlich ist. In einer zum Glück geringen Zahl von Fällen freilich erlebt man auch, daß von den restierenden Eitermengen doch bei körperlichen Anstrengungen oder anderen Schädlichkeiten Exazerbationen in Form akuter Erkrankungsfälle auftreten, die außerordentlich lästig für den Träger sind und doch manchmal auch durch größtmöglichste Ruhe- und Schonungsperioden nicht auszuschalten sind. Sehr selten ist es, daß es absolut nicht gelingen will, die

Gonokokken dauernd zu beseitigen, die natürlich dann auch immer wieder Veranlassung zum Aufflackern des Prozesses geben werden.

Die **Therapie** wurde schon bei der Besprechung der Behandlung der Urethritis chronica posterior zum Teil geschildert. Neben den sonstigen Maßnahmen zur Beseitigung der quälenden Symptome der Neurasthenia sexualis (p. 559) kommt auch hier in erster Linie eine sorgfältige, etwa jeden 2. Tag durchgeführte Prostatamassage in Betracht. Im Anschluß daran nehmen wir Guyonsche Instillationen oder Didaysche, eventuell auch Janetsche Spülungen vor, und es ist diese Behandlung dann ganz identisch mit der Urethritis posterior.

Statt mit dem Finger kann man die Massage auch mit einem der dafür angegebenen Metallinstrumente (z. B. dem Felekischen Apparat) ausführen, doch fällt dann natürlich für den Arzt die Möglichkeit weg, die jeweilige Gestaltveränderung der Prostata zu fühlen, was doch oft sehr wichtig ist. Neben der Massage kommen die die Resorption befördernden Mittel, wie Ichthyol- und Jodjodkalizäpfchen, wie dies auf p. 560 geschildert wurde, zur Anwendung. Auch die Behandlung der Prostatitis mit Faradisations- oder mit Vibrationsmassage wird von manchem empfohlen.

Epididymitis.

Die Epididymitis kommt durch das Eindringen der Gonokokken in die Nebenhoden von der Pars posterior aus zustande. Es ist das Wahrscheinlichste, daß der Weg der Gonokokken in dem Epithel der Samenstränge liegt, wahrscheinlich wird ihr Vorwärtsdringen durch antiperistaltische und automatische Bewegungen des Samenstranges begünstigt (Oppenheim und Löw, Schindler). Ob sie auch in manchen Fällen durch die Blutbahn oder die Lymphbahnen (Ullmann u. a.), die sich längs des Samenstranges hinziehen, in die Nebenhoden getrieben werden, ist fraglich. Jedenfalls aber fassen die Gonokokken nicht immer im Samenstrange selbst Fuß oder wenigstens nicht in dem Maße, daß dies nachweisbar wäre, denn wir sehen genügend oft Fälle, in denen nur die Epididymis, nicht aber das Vas deferens die klinischen Zeichen der Erkrankung zeigt.

Die äußeren Veranlassungsursachen der Epididymitis sind Überanstrengungen, mechanische Reizungen durch zu frühzeitige Einführung von Instrumenten, Pollutionen usw., kurz die gleichen, die wir oben für die Entstehung der Urethritis posterior anführten. Die Epididymitis tritt gewöhnlich als Komplikation einer akuten Gonorrhoe meist einige Wochen nach dem Beginn auf, aber sie kann natürlich auch jederzeit früher durch eine der erwähnten Ursachen veranlaßt, im Verlauf einer Gonorrhoe entstehen.

In der erkrankten Epididymitis sind in frischen und alten Fällen, öfters auch in recht alten scheinbar abgelaufenen Fällen Gonokokken gefunden, so daß wir also annehmen müssen, daß es sich bei der Epididymitis bei Tripper um eine echte gonorrhoische Erkrankung handelt, d. h. um eine lokale Einwanderung von Gonokokken (Gross, Bärmann u. a.). Zweifellos werden ja öfters trotz genauer Untersuchung Gonokokken im Nebenhoden bzw. Hodenerguß nicht nachgewiesen. Dies kann aber auch immer darin seinen Grund finden, daß anfangs Gonokokken vorhanden waren, die aber zur Zeit der Punktion schon abgestorben waren. Ganz analoge Verhältnisse sehen wir ja bei den Ergüssen der gonorrhoischen Gelenkerkrankungen, auch hier sterben die anfänglich vorhandenen Gonokokken oft sehr schnell ab. In sehr seltenen Fällen geht die Entzündung vom Neben-

hoden auf das Gewebe des Hodens über und es entsteht dann eine Orchitis gonorrhoica.

Die Symptome der Epididymitis bestehen in einer starken Schwellung und oft ganz bedeutenden Schmerzhaftigkeit des Nebenhodens, dabei kann die Temperatur bis 40° und darüber steigen. Vielfach fühlt man am Anfang den geschwollenen Nebenhoden noch den Hoden deutlich umgreifen. Dann aber pflegt gewöhnlich durch Eindringen der Gonokokken in die Hüllen des Hodens (Bärmann) in der Tunica vaginalis ein Erguß von meist serösem, manchmal auch eitrigem Charakter stattzufinden, dann bilden Nebenhoden und Hoden eine große überaus druckempfindliche Geschwulst, in der sich beide Organe nicht mehr getrennt voneinander abtasten lassen.

Bei Miterkrankung des Vas deferens (Funiculitis oder Deferentitis) fühlt man dieses als runden, etwa bleistiftdicken oder stärkeren schmerzhaften Strang. Die Schmerzen erstrecken sich dann auch nach oben und können oberhalb der Leistenbeugen bis hoch in die Bauchhöhle hinein gefühlt werden. Diese ausstrahlenden Schmerzen, die zum Teil durch Fortsetzung der Entzündung auf den umgebenden Peritonealüberzug verursacht werden, sind ungemein heftig, gleichzeitig besteht öfters Brechneigung und der Patient macht dann einen sehr elenden Eindruck. Neben den peritonealen Reizerscheinungen kommt in glücklicherweise seltenen Fällen auch echte Peritonitis vor, einige dieser Fälle sind sogar tödlich verlaufen.

Aber nach einigen Tagen pflegen unter geeigneter Behandlung die Schmerzen nachzulassen und die Schwellung des Samenstranges wie des Hodens und des Nebenhodens geht zurück. Zunächst resorbiert sich besonders der Erguß in der Tunica vaginalis, so daß nun der Nebenhoden sich wieder deutlich vom Hoden abgrenzen läßt. Die Druckempfindlichkeit läßt nun immer weiter nach. Nachdem aber die Schwellung und Verhärtung der Epididymitis in einem Zeitraum von etwa 2—3 Wochen auf ein gewisses Maß sich zurückgebildet hat, geht die weitere Resorption öfters langsam vor sich und bedarf mehrerer Monate. In der Regel bleibt eine leichte knotenförmige Induration, die vorwiegend im Schwanz des Nebenhodens lokalisiert ist, dauernd zurück. Sehr selten nur kommt es bei gonorrhoischer Epididymitis zur eitrigen Einschmelzung des Nebenhodens und zum Durchbruch nach außen und ganz vereinzelt nur ist eiterige Perforation des Samenstranges durch die Bauchwandung beschrieben. Ein weiteres, ebenfalls sehr seltenes Vorkommen ist die Entwicklung eines Hodenabszesses, einer Gangränbildung von der erkrankten Epididymitis aus (Buschke, Mulzer). Gewöhnlich tritt die Epididymitis nur einseitig auf, manchmal erkranken indes beide Seiten nacheinander. Dabei ist der eine Nebenhoden meist schon abgeschwollen, ehe die Erkrankung des zweiten beginnt.

Eine sehr unangenehme Komplikation kann die Epididymitis werden in den Fällen, in denen ein Kryptorchismus besteht. Wenn der eine Hoden im Leistenkanal liegen geblieben ist und sich jetzt hier eine Epididymitis entwickelt, so entsteht eine durch ihre eingeengte Lage meist ungeheuer schmerzhafte Geschwulst.

Das hohe Fieber kann, da ja das Wachstumsoptimum der Gonokokken bei 37° liegt, zur Folge haben, daß die Zahl der Gonokokken sich vermindert und infolgedessen der Ausfluß aus der Harnröhre sehr erheblich abnimmt und manchmal ganz aufhört. Aber nur in ganz wenigen Fällen bleibt die Urethralgonorrhoe dann auch geheilt, gewöhnlich stellt sich die Sekretion nach Ablauf der Epididymitis wieder reichlich ein. Manchmal allerdings zeigt sich auch bei geringem Fieber eine Abnahme des Sekrets,

so daß die erhöhte Temperatur allein nicht immer ätiologisch für die Abnahme der Gonokokken in Frage kommen kann.

Bemerkenswert ist übrigens, daß bei Epididymitis keineswegs immer die klinischen Symptome der Urethritis posterior vorhanden sind. Es ist wohl nicht wahrscheinlich, daß in diesen Fällen der hintere Teil der Harnröhre von der Infektion wirklich übersprungen ist, sondern nur, daß die Erkrankung der Urethra posterior sehr rasch wieder abheilt oder eine so geringe ist, daß sie keine nachweisbaren Symptome macht. Das Gleiche sahen wir ja bei der Prostatitis.

Durch die Entzündung und schließliche Schwielenbildung im Nebenhoden kann die Passage für den Durchtritt der Samenfäden versperrt werden, ganz besonders, wenn die Knotenbildung in dem Schwanz des Nebenhodens sitzt. Daher ist meist, wenn doppelseitige Epididymitis bestanden hat, infolge vollkommenen Fehlens von Spermatozoen im Ejakulat Sterilität vorhanden. Aber sicher ist das nicht jedesmal der Fall.

Es ist schwer, ein Prozentverhältnis über die Häufigkeit der Sterilität nach durchgemachter doppelseitiger Epididymitis anzugeben. Nach einer Statistik von Benzler (1898) soll es nur in 63,5% der Fall sein, andere Autoren geben allerdings wesentlich höhere Zahlen an, so z. B. Finger 92%. Nach einseitiger Epididymitis tritt keine Sterilität ein, in seltenen Fällen allerdings eine Oligospermie (Jullien).

Diagnose. Die Diagnose einer gonorrhoischen Epididymitis und Funiculitis ist im Anfang immer leicht. Die starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit bei bestehender Harnröhrengonorrhoe geben ein klares Bild. Etwas anderes ist es, wenn ein Patient mit schon länger bestehender Epididymitis zum Arzt kommt und die akuten Erscheinungen fehlen. Hier kommen namentlich zwei Erkrankungen in Betracht: die tuberkulöse und die syphilitische Epididymitis. Diese beiden beginnen viel allmählicher und unter geringerer Schmerzhaftigkeit, der ganze Verlauf ist ein langsamerer. Bei tuberkulöser Erkrankung des Nebenhodens fühlt sich letzterer gewöhnlich höckerig an und man wird öfters, aber keineswegs immer, bei tuberkulöser Epididymitis auch andere Zeichen von Tuberkulose im Körper finden. Die Entwicklung der Epididymitis tuberculosa geht meist ohne oder doch mit viel geringeren Schmerzen einher, als das bei der Epididymitis gonorrhoica der Fall ist. In vielen Fällen von Epididymitis tuberculosa zeigt auch der Samenstrang höckerige Verdickungen. Die syphilitische Nebenhodenentzündung ist im Frühstadium der Lues nicht ganz selten, sie bewirkt aber viel geringere Schwellung des Nebenhodens und die Koinzidenz mit der frischen syphilitischen Erkrankung des übrigen Körpers, eventuell auch die Wassermannsche Reaktion wird ja meist einen diagnostischen Anhaltspunkt geben können. Im Spätstadium der Syphilis ist selten der Nebenhoden allein befallen, meist zeigt dann auch der Hoden eine feste Geschwulstbildung. Ebenso ist bei malignen Tumoren nur ganz ausnahmsweise die Epididymis, sondern vielmehr der Hoden ergriffen.

Wohl aber ist zu berücksichtigen, daß es außer der gonorrhoischen Epididymitis auch eine Nebenhodenentzündung gibt, die nicht auf gonorrhoischer Basis, sondern auf Infektion mit anderen Eitererregern beruht. Es ist zweifellos, daß bei jeder katarrhalischen Urethritis, bei der sich nur Eiter ohne Gonokokken findet, durch Eindringen der gewöhnlichen Eitererreger in den Nebenhoden eine Epididymitis entstehen kann. Durch Punktion lassen sich aus dem Erguß auch die Eiterbakterien gewinnen. Diese Epididymitis verläuft in der Regel unter weniger intensiven Schmerzen und die Schwellung ist nicht so groß wie bei der gonorrhoischen Nebenhodenentzündung. Außerdem beobachtet man aber auch manchmal bei

anscheinend ganz gesunder Urethra und ohne daß Gonorrhoe je vorangegangen ist, einen Erguß wohl immer seröser Natur in dem Nebenhoden und den Hüllen der Hoden oder auch Knotenbildungen, die offenbar als Folge von zahlreichen Erektionen und sexuellen Erregungszuständen, die nicht zum Abschluß führen, entstehen. Sie sind die Folge der durch nervöse Einflüsse bedingten „akuten oder auch chronischen Hyperämisierung des Genitales, speziell des Nebenhodens". Das ist die sogenannte Epididymitis erotica (Waelsch). Ich habe ebenfalls derartige Fälle beobachtet. Auch diese Entzündung läuft viel schneller wieder ab, kann aber doch durch öftere Wiederholungen auch zu chronischen Infiltraten im Nebenhoden führen. Außerdem gibt es aber auch in seltenen Fällen Anschwellungen gleicher Art, wie die Epididymitis erotica, die nicht durch sexuelle, sondern durch andere psychische Aufregungen hervorgerufen werden. Diese Fälle bezeichnen wir mit Porosz zweckmäßig als Epididymitis sympathica. Durch Ruhelage und feuchte Umschläge gehen die Erscheinungen meist schnell zurück.

Daß endlich auch infolge Trauma, Quetschung oder Stoß seröse Ergüsse im Nebenhoden, dabei aber auch meist im Hoden vorkommen, ist ja bekannt. Schließlich ist auch noch zu berücksichtigen, daß im Anschluß an Parotitis (Mumps) Schwellungen der Hoden und eventuell Nebenhoden auftreten können. Hier entscheidet ja leicht die Anamnese.

Eine Epididymitis bei Kryptorchismus kann leicht mit einem Bubo verwechselt werden. Aber die Geschwulst liegt meist höher, oberhalb des Poupartschen Bandes. Durch den Nachweis, daß im Skrotum der eine Hoden fehlt, kann man hier zur richtigen Diagnose kommen.

Die **Prognose** quoad sanationem ist bei der gonorrhoischen Epididymitis immer gut zu stellen, selbst bei den sehr seltenen Fällen der Vereiterung tritt nach gewisser Zeit Heilung ein, nur ist zu berücksichtigen, daß eine gewisse Vorsicht zur Verhütung von Rezidiven, d. h. Vermeidung von körperlichen Anstrengungen usw. unter Umständen noch Monate hindurch nötig ist. Ferner ist aber bei doppelseitiger Epididymitis an die Wahrscheinlichkeit der späteren Sterilität zu denken. Daher ist ein Patient, der eine einseitige Nebenhodenentzündung überstanden hat, immer besonders vor der Gefahr einer neuen gonorrhoischen Infektion zu warnen. Denn wenn einmal Epididymitis vorhanden war, besteht gewöhnlich eine Neigung zu dieser Komplikation auch bei erneuter Gonorrhoe, und zwar nicht nur für den bereits einmal erkrankten Nebenhoden, sondern auch für den bisher gesunden.

Therapie. Die Behandlung besteht vor allem in Ruhigstellung des erkrankten Nebenhodens und Hodens. Man läßt im Beginn den Patienten zu Bett liegen und das Skrotum hochlagern durch das Auflegen einer mit Watte bedeckten festen Unterlage, eines kleinen Brettchens, einer Pappe oder dergleichen, auf die Oberschenkel. Wird dem Patienten das Liegen auf dem Rücken zu lästig, so kann man statt dieser Stützen für den Hodensack ein gut sitzendes Suspensorium anlegen lassen. Dann wird für wenige Tage eine möglichst leichte Eisblase der schmerzhaften Skrotalhälfte auf- oder angelegt, eventuell wird bei Mitbeteiligung des Samenstranges und ausstrahlenden Schmerzen oberhalb des Poupartschen Bandes eine zweite Eisblase auf die Inguinalgegend gelegt. Statt der Kälteanwendung ist auch die Bekämpfung der Entzündung mit Hitze (Schäffer u. a.) durch recht heiße Breiumschläge oder Thermophore manchmal gut, im allgemeinen wirkt aber nach meinen Erfahrungen bei gonorrhoischer Epididymitis die Kälte besser schmerzstillend, und ich kann nicht bestätigen, daß bei

Anwendung der Eisblase während der ersten Tage, solange die Schmerzen sehr hochgradig sind, derbere Infiltrationen im Nebenhoden zurückbleiben (Finger, Wossidlo u. a.). Zwischen Eisblase und Haut lege man ein Tuch zur Verhütung einer Hautgangrän. Aber auch trotz der Eisblase steigern sich in manchen Fällen die Schmerzen ins Unerträgliche und wir sollen dann, da es sich bei der so hochgradigen Schmerzhaftigkeit ja meist nur um wenige Tage und Nächte handelt, nicht zurückhalten mit der Darreichung von Narkoticis. Die gewöhnlichen Schlafmittel (Veronal in Dosen von 0,5 g, Adalin 0,75 g) helfen meist nicht genügend; wir wenden dann lieber gleich das Morphium an, in Form von Tropfen oder Injektionen (0,01—0,02) oder von Zäpfchen (Morph. muriatici 0,01—0,02, But. Cac. 2,0, Fiat Supposit. Dos. No. III) und lassen davon entweder nur abends oder 2—3mal täglich ein Zäpfchen einführen.

Die lokale Behandlung der Urethra wird im akuten Stadium der Epididymitis sofort ausgesetzt und erst beim Rückgang der Schmerzen und Schwellung wieder aufgenommen.

Innerlich gibt man Sandelöl oder Santyl oder bei Hervortreten der Erscheinungen von seiten der Pars posterior Urotropin, Salol oder ähnliche Mittel. Man muß ferner für leichten Stuhlgang sorgen und es wird bei der vollkommenen Ruhelage oft ein Abführmittel nötig sein. Die Diät muß leicht sein. Alkoholica sind selbstverständlich ganz zu vermeiden.

Wenn dann die stärkste Schmerzhaftigkeit nach 1—2 Tagen etwas nachgelassen hat, wird die Eisblase zweckmäßig durch feuchte Priessnitz-Umschläge mit essigsaurer Tonerde oder mit 50%igem Spiritus mit Zusatz von 2% Resorzin (Schäffer) ersetzt. Die Resorption harter Knoten wird oft gut durch Hitzebehandlung (Thermophor oder Fangopackungen) beschleunigt. Erst, wenn die Schmerzen ganz nachgelassen haben und auch die Schwellung geringer geworden ist, soll der Patient vorsichtig und nur ganz allmählich etwas länger aufstehen. Dabei muß er ein gutsitzendes, die Testikel in richtiger Weise unterstützendes Suspensorium tragen. Ich empfehle da am meisten das Neissersche Suspensorium, das durch eine besondere den Beutel für das Skrotum umgreifende Klappe die Hoden und Nebenhoden gut nach oben und hinten fixiert und so auch den Zug der Hoden an den Samensträngen ganz ausschaltet. Das Suspensorium muß groß genug gewählt werden, um feuchte Verbände in genügend dicker Schicht hineinlegen zu können. Letztere werden 3—4mal täglich gewechselt und man läßt zum Festhalten des Verbandes das Suspensorium auch nachts tragen. Man kann zur Beschleunigung des Rückganges auch noch zweimal täglich Pinselungen der erkrankten Skrotalhälfte mit 10%igem Ichthyol- oder Jodvasogen oder 5%iger Jothionsalbe (Jothion 1,5, Lanolin 10,0, Vasel. flav. ad 30,0) vornehmen lassen. Zur Erweichung harter zurückgebliebener Knoten sind auch Fibrolysineinspritzungen empfohlen (Bruck), sind aber wohl meist entbehrlich. Die Technik dieser Einspritzungen ist im Kapitel „Strikturen“ (p. 586) geschildert.

Manche Epididymitis, die von Beginn an nicht allzu heftig auftritt, wird sich vielleicht von vornherein ohne vollkommene Bettruhe, mit Anlegung eines gut sitzenden Suspensoriums behandeln lassen, immer ist aber das Risiko der Verschlimmerung dabei vorhanden.

Erst wenn die Schwellung des Nebenhodens ganz erheblich vermindert und die Druckempfindlichkeit stark zurückgegangen ist, beginnen wir wieder in vorsichtiger Weise mit der lokalen Therapie der Harnröhre, und zwar so, daß wir erst mit kürzeren, dann aber mit länger dauernden In-

jektionen die Pars anterior behandeln. Wenn dies vertragen wird, ohne daß sich wieder verstärkte Schmerzen im Nebenhoden einstellen, werden wir auch in die Pars posterior Spülungen oder Instillationen applizieren. Darauf wird auch die Prostata massiert und dies am Anfang nicht zu kräftig ausgeführt. Da die Epididymitis ja gewöhnlich auf dem Wege der Miterkrankung der Pars posterior zustande kommt, wird meist nach Rückgang der Epididymitis der hintere Harnröhrenabschnitt inkl. Prostata noch mitbehandelt werden müssen. Nur in seltenen Fällen heilt die Erkrankung hier durch die Ruhelage allein schon ab.

Von anderen Methoden der Behandlung der Epididymitis sei zunächst die Heftpflastereinwicklung (Fricke) erwähnt.

Dabei wird zunächst ein Heftpflasterstreifen zirkulär um den Samenstrang dicht über den Hoden gelegt, dann werden longitudinale Streifen von der zirkulären Tour aus über den Pol des Hodens hinweg dachziegelförmig aneinander gelegt und diese wieder durch einige zirkuläre Streifen fixiert, so daß schließlich der kranke Nebenhoden und Hoden durch die mäßig straff angelegten Streifen ganz eingehüllt sind. Man kann, um die Haut durch das steife Heftpflaster nicht zu scheuern, teilweise Quecksilberpflastermull unterlegen, besonders unter der oberen zirkulären Tour, und Heftpflaster darüber (Scholzt). Der Zweck des Heftpflasterverbandes ist eine leichte Kompression auf das geschwollene Organ, und vor allem eine leichte venöse Stauung, die ihrerseits wieder die Resorption des entzündlichen Infiltrates befördert, auszuüben. Im allgemeinen bietet aber dieser ziemlich umständliche Heftpflasterverband nicht viel Vorteile vor der gegewöhnlichen Behandlung. Es ist nicht ganz leicht, den richtigen Grad der Festigkeit zu finden, und nur dann hat dieser Verband einen Zweck. Das Wechseln des Verbandes kann wegen der Verklebung mit den Haaren schmerzhaft und unangenehm sein.

Der Effekt der venösen Stauung wird besser ausgeübt durch die Methode der Bierschen Stauung.

Bei dieser wird (nach der Schilderung des Verfahrens von Stern), während der erkrankte Hoden hochgehoben und der gesunde mit der anderen Hand fortgezogen wird, ein mit Watte umwickelter Gummischlauch um das erkrankte Organ umgelegt, mäßig fest angezogen und abgeklemmt. Der Hoden wird nun nach unten hängen gelassen, die Schmerzen lassen bei richtiger Technik sehr rasch nach. Hören die Schmerzen nicht schnell auf oder setzen sie bald wieder ein, so liegt der Schlauch im ersten Falle zu locker, im anderen Falle zu fest. Der Schlauch soll bis zu 20 Stunden liegen bleiben, dann wird er entfernt und der Hoden für kurze Zeit hoch gelagert. Darauf wird weiter gestaut bis zum Aufhören der starken Empfindlichkeit auf Druck. Ist die Schmerzhaftigkeit auf Druck gewichen, so empfehlen sich zur Resorption der Infiltrate mehr kurze Stauungen und Applikation von Hitze, wie heiße Umschläge, Heißluft usw.

Die Methode soll vor der alten Behandlungsweise den Vorzug haben, daß sie erstens die Schmerzen rasch lindert, und zweitens es nicht zur Bildung von so starken entzündlichen Infiltraten und daher nicht so leicht zur Verödung der Samenkanälchen mit ihren Folgen der Sterilität bei Befallensein beider Nebenhoden kommen lassen soll. Mir hat das Verfahren, ebenso wie Bruck u. a. keine so günstigen Resultate geliefert. Es bedarf übrigens einer gewissen Übung und sorgfältigen Kontrolle.

Die Punktion der Epididymitis, die von Bärmann, Schindler, Adrian, Heinze, Ernst u. a. empfohlen ist, hat auch nach meinen Erfahrungen öfters einen recht günstigen augenblicklichen Erfolg. Man sticht nach vorheriger Einpinselung von Jodtinktur ohne weitere Anästhesie rasch mit einer Pravazspritze in die Cauda des Nebenhodens ein und aspiriert vorsichtig. Auch wenn man nur einige Tropfen serös-eiteriger Flüssigkeit erhält — manchmal mit, manchmal ohne Gonokokken — so lassen die Schmerzen nach der Punktion doch oft überraschend schnell nach und auch die Schwellung geht gewöhnlich gut zurück. Natürlich kommt die Punktion nur bei akuter, schmerzhafter Epididymitis in Betracht. Allerdings wird durch den Einstich und die darauf erfolgende Vernarbung des Stiches die Gefahr des Verschlusses des in unzähligen Windungen zusammengelegten Samenkanals in der Epididymitis, also die Gefahr der Sterilität von seiten des erkrankten Nebenhodens noch größer als sie ohnehin schon ist (Nobl).

Aus diesem Grunde wurden von Bruck u. a. nur Schlitzungen der Tunica communis und propria an der Cauda des Nebenhodens in Länge von ca. 1 cm mit einem spitzen Bistouri empfohlen, ohne daß der Nebenhoden verletzt werden soll. Und in der Tat tritt die Schmerzlinderung auch bei der Punktion des Nebenhodens offenbar durch die Entspannung der Tunica ein, so daß es also genügt, diese zu treffen.

Zu empfehlen ist nach unseren neueren Erfahrungen, bei Epididymitis einen Versuch mit Einspritzungen von Gonokokkenvakzin zu machen in der auf p. 573 angegebenen Weise. In neuester Zeit sind auch die Einspritzungen der elektrischen Kolloïdmetalle Electrargol oder Fulmargin empfohlen (Braendle u. a.), es werden 10 ccm Electrargol intramuskulär in die Glutäen injiziert, eventuell jeden 2.—3. Tag einige Male wiederholt.

Spermatocystitis.

Die Entzündung der Samenbläschen entwickelt sich meist im Anschluß an eine Prostatitis oder Epididymitis, nur selten kommt sie allein vor. Sie ist nicht selten, doch wird sie öfters übersehen, wenn die Untersuchung nicht speziell darauf gerichtet ist.

Pathologisch-anatomisch ist bei den bisher erhobenen Befunden katarrhalische Entzündung, Abstoßung des Epithels und kleinzellige Infiltration in der Schleimhaut festgestellt worden. Der Inhalt der erkrankten Samenbläschen besteht aus zahlreichen Eiterzellen, Epithelien und Globulinkörnern (Collan). Eventuell sind auch Gonokokken vorhanden. Aber der Prozeß kann natürlich auch hier tiefer greifen und wie bei der Urethra auf die Wandung übergehen. Eine chronische Erkrankung der Samenbläschen kann daher zur Sklerosierung und zirrhotischen Schrumpfung führen (Dehor, Lewin und Bohm).

Die subjektiven Symptome, die der Patient bei der akuten Entzündung der Samenbläschen bemerkt, sind zum großen Teil die gleichen wie bei Prostatitis, also besonders das Gefühl von Druck und Völle im Darm, Schmerzen bei der Defäkation. Dazu kommen dann öfters bei der Spermatocystitis Erektionen und besonders sehr schmerzhafte Pollutionen. Das Ejakulat ist von blutigem Eiter durchsetzt. Bei chronischer Spermatocystitis sind die Beschwerden natürlich geringer oder auch gar nicht vorhanden, wohl aber finden sich öfters allerlei nervöse, unter das Gebiet der Neurasthenia sexualis (s. d.) fallende Beschwerden.

Die objektive Diagnose wird durch die rektale Palpation und die makro- und mikroskopische Untersuchung des Sekretes der Samenbläschen gestellt. Bei Digitalexploration fühlt man über der Prostata rechts oder links, manchmal auch beiderseits, einen kleineren oder größeren länglichen, mäßig festen Tumor, der in zu Vereiterung führenden Fällen auch Fluktuation zeigen kann, und bei dessen Berührung der Patient gewöhnlich Schmerzen angibt. Bei chronischer Spermatocystitis fühlt man das geschwollene harte Samenbläschen öfters nur wie eine Erbse. Das Sekret gewinnt man in der Regel schon durch einfache Expression der Samenbläschen mit dem Finger, nachdem vorher die Harnröhre durch Urinieren von anhaftendem Sekret gereinigt ist. Das Sekret der Samenbläschen erscheint dann an der Mündung der Harnröhre. Ist aber das Sekret in den Samenbläschen nicht so reichlich und läuft nicht nach vorn ab, so wird, um dieses Sekret möglichst einwandfrei zu erhalten, zuerst die Prostata unter Vermeidung der Samenbläschen exprimiert und dann die Harnröhre und Blase durch vollständiges Ausurinieren von dem Prostatasekret gereinigt. Dann werden 100 ccm Borsäurelösung in die Blase eingespritzt und nun mit dem Finger oder mit dem Felekischen Instrumente zur Prostatamassage die Samenbläschen ausgedrückt. Das Sekret wird — soweit es nicht nach vorn abläuft, mit der in die Blase eingespritzten Borsäurelösung entleert. Schon makroskopisch erkennt man nun die öfters blutige Tinktion dieses Sekretes. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man im Sperma gewöhnlich Eiterzellen, öfters auch lebende oder tote Spermatozoen und eventuell Gonokokken. Im akuten Zustand kann hohes Fieber bestehen, ganz besonders, wenn sich eine Vereiterung ausbildet.

Der Verlauf der Spermatocystitis ist oft ein langwieriger. Leichtere Fälle können sich nach Ablauf der Entzündung glatt zurückbilden. Es kann aber auch Vereiterung eintreten, wodurch einerseits schwere klinische Erscheinungen bedingt sein können — in Ausnahmefällen, infolge Durchbruchs in die Bauchhöhle sogar Exitus (Velpeau) — andererseits das befallene Samenbläschen auf die Dauer zerstört bleibt. Daher ist auch die Prognose quoad sanationem mit Vorsicht zu stellen, weil man den Samenbläschen wegen ihrer Lage an sich schon verhältnismänig schwer beikommen kann.

Die Therapie ist die gleiche wie für die Prostatitis, sowohl für die akute wie für die chronische Form, d. h. entzündungslindernde Maßnahmen (Narcotica usw.), später Massage und eventuell Instillationen bzw. Irrigationen. Bei Vereiterung und drohendem Durchbruch ist Inzision vom Rektum oder besser von außen, vom Damm oder der Genitalgegend (Waelsch) aus nötig.

Cystitis, Ureteritis, Pyelitis.

Nicht selten entwickelt sich im Anschluß an eine Urethritis posterior ein **Blasenkatarrh**. Die Schleimhaut der Blase kann dann in der gleichen Weise erkranken wie die der Pars posterior, doch greift die Erkrankung nur selten auf die tieferen Schichten der Blasenwand über. Aber es handelt sich dabei gewöhnlich nicht um eine Ansiedlung in von Gonokokken in den Zellen der Blasenwand, sondern in der Regel sind die Cystitiden im Anschluß an Gonorrhoe durch die gewöhnlichen Eitererreger hervorgerufen, und man findet im Sediment des zentrifugierten Urins zahlreiche Eiterzellen, Epithelien, wohl auch rote Blutkörperchen, ferner die bekannten Kristallformen von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und verschiedene Bakterien, Kokken und Stäbchen, besonders das Bacterium coli, aber meist keine Gonokokken. Immerhin gibt es in seltenen Fällen auch einen echten gonorrhoischen Blasenkatarrh, bei dem man im Sediment des Urins Gonokokken findet, die der Blase entstammen, besonders dann, wenn die betreffenden Fälle noch frisch sind. Die Menge der Gonokokken im Urin ist dann gewöhnlich eine außerordentlich große.

Die subjektiven Symptome machen sich bei der Cystitis besonders in einem lästigen Harndrang und einem unangenehmen Druck- oder Schmerzgefühl in der Blasengegend geltend, besonders am Ende der Miktion. Wenn der Blasenmuskel und die angrenzenden Teile der Blase sich stark kontrahieren, kann der Schmerz sehr stark werden. Es sind die Erscheinungen der Urethritis posterior, aber in gesteigertem Grade. Es kann auch durch krampfhafte Kontraktionen des Sphinkters zu einer Retentio urinae kommen, die so hochgradig wird, daß sie einen instrumentellen Eingriff erfordert.

Bei starker Cystitis kann auch hohes Fieber bestehen. In sehr seltenen Fällen sieht man durch Übergreifen der Entzündung auf die tieferen Schichten der Blasenwand und das Peritoneum Erbrechen und peritoneale Druckempfindlichkeit entstehen.

Bei der Urinuntersuchung erkennen wir die Cystitis durch eine starke Trübung der zweiten Portion, die infolge der auf der erkrankten Blasenschleimhaut produzierten Eitermenge zustande kommt. Eine bei Cystitis manchmal zweckmäßige Prüfung, die Dreigläserprobe, wurde oben (p. 530) schon kurz erwähnt. Bei dieser ist die erste Portion trübe, besonders durch den in der Urethra gelegenen Eiter, der zweite Urin ist

mäßig trübe, da er eine schon ausgespülte Harnröhre passiert, der dritte Urin aber ist wieder ganz intensiv trübe, weil er die größeren Eitermengen enthält, die in der Blase abgesondert wurden und hier auf den Grund gesunken waren.

Manchmal bei starkem Blasenkatarrh ist dem Urin auch Blut beigemengt, ebenso wie wir bei besonders heftiger Gonorrhoea anterior finden, daß die Entzündung der Schleimhaut kleine Einrisse und Blutungen mit sich bringt. Die Blasenblutungen sind nach Scholtz besonders bei der echten gonorrhoischen Cystitis sehr ausgesprochen und kommen nicht, wie die sonst bei Gonorrhoe vorkommende Hämaturie, erst am Schluß der Miktion. Der normalerweise sauer reagierende Urin zeigt bei Cystitis entweder von vornherein alkalische Reaktion oder er ist anfangs sauer, geht aber sehr kurze Zeit nach der Entleerung in Zersetzung und Alkaleszenz über. Bei reiner Gonokokkencystitis reagiert der Urin sauer.

Die schmerzhaften Erscheinungen und der starke Harndrang bleiben in der Regel bei schonendem Verhalten des Patienten nicht lange bestehen. Die Beschwerden lassen nach, der Prozeß geht in das subakute Stadium über, um in günstig verlaufenden Fällen dann innerhalb einiger Wochen zur Heilung zu gelangen. Oder aber der Blasenkatarrh wird chronisch. Bei chronischer Cystitis besteht in der Regel keine oder nur geringe Empfindung von Druck in der Blasengegend, der Harndrang ist mäßig, der Patient bemerkt oft nur, daß er bei Auftreten des Harndranges diesem Gefühl sehr rasch nachgeben muß.

Aber nicht immer muß die Cystitis mit heftigen, schmerzhaften Symptomen beginnen, es gibt Cystitiden, die von vornherein mehr schleichend einsetzen, bei denen den Kranken vielleicht nur auffällt, daß sie öfters als früher Urin lassen müssen, ohne daß aber erhebliche Schmerzen verspürt werden.

Die Entstehung einer Cystitis wird begünstigt durch die gleichen Momente, Überanstrengung, unzeitgemäßes Bougieren usw., die öfters zu einer Prostatitis oder Epididymitis Veranlassung geben.

Die Diagnose der Cystitis ist aus den geschilderten subjektiven Symptomen, vor allem dem Harndrang und dem objektiven Befund der Urintrübung in der zweiten bzw. auch dritten Urinportion nicht schwer zu stellen. Zum Unterschied von dem Harndrang, der manchmal auf rein nervöser Basis und gerade leicht bei Gonorrhoikern auftritt, zeigt sich bei vorhandener Cystitis der Harndrang auch in der Nacht, der Patient muß im Gegensatz zu sonst einmal oder mehrere Male aufstehen, um den Urin zu entleeren. Bei der Trübung der zweiten Urinportion ist vor allen Dingen zu berücksichtigen, ob die Trübung wirklich durch Eiter und nicht durch Salze oder Bakteriurie verursacht wird. Die Anwesenheit von harnsauren Salzen oder von Phosphaten ist ja außerordentlich häufig, wie schon oben (p. 531) auseinandergesetzt wurde. Die reine Bakteriurie (p. 532) ist nicht allzu häufig und durch die mikroskopische Untersuchung des Urinsedimentes leicht festzustellen.

Die Prognose der Cystitis ist bei akuten Fällen bei zweckmäßiger Behandlung gut, nur bringt das einmalige Überstehen eines Blasenkatarrhs eine Disposition zu einer Wiedererkrankung bei etwaiger neuer Gonorrhoe mit sich. Eine chronische Cystitis kann oft trotz rationeller Behandlung sehr lange Zeit zur Heilung brauchen, ja, in manchen Fällen gelingt die Heilung überhaupt nicht vollkommen. Ferner muß man auch berücksichtigen, daß bei Cystitis immer Gelegenheit zu einem vorwärts schreitenden Prozeß, Pyelitis usw. gegeben ist.

Therapie. Bei hochgradiger Cystitis mit starken subjektiven Beschwerden ist es das Beste, wenn der Patient ruhig zu Bett liegt. Das Vermeiden jeder Bewegung und vor allem die gleichmäßige Wärme im Bett lindern den quälenden Harndrang und die Schmerzen am besten. Durch heiße Umschläge, wie Thermophor-, Brei- oder Prießnitzumschläge vermehrt man zweckmäßig noch die Wärmezufuhr. Daneben verordnen wir 1—2mal täglich warme protrahierte Sitzbäder. Steht der Patient wieder auf, so soll er durch eine Leibbinde die Blase warm halten.

Die Diät muß unter Vermeidung aller scharfen und sauren Speisen eine leichte, reizlose sein, als Getränke soll viel dünner Tee, z. B. 2—3mal täglich eine große Tasse Bärentraubenblättertee (Folia uvae ursi, ein halber Eßlöffel der Teeblätter auf 500 g Wasser) genommen werden. Natürlich müssen alle Alkoholika vermieden werden, ferner zu kalte, desgleichen stark kohlensäurehaltige Getränke, ebenso alkalische Wässer, letztere wegen der an sich vorhandenen Neigung des Urins zu Alkaleszenz.

Als Medikament geben wir die oben erwähnten, auch für Urethritis posterior gebräuchlichen Mittel (Salol 3—4mal täglich 1 g, oder Urotropin 4—6 Tabletten à 0,5 täglich, Hexaltabletten in der gleichen Dosis, Helmitol usw.).

Eine innerliche lokale Behandlung der Blase soll in ganz akutem Stadium überhaupt nicht stattfinden. Erst wenn die akuten Erscheinungen abgeklungen sind, was ungefähr 8—14 Tage nach Auftreten der ersten Symptome der Fall zu sein pflegt, soll man Spülungen der Blase oder Eingießungen vornehmen. Man benutze dazu wegen der Entzündung der Harnröhre, wenn irgend möglich, einen weichen oder halbstarren Katheter und gebe alle Eingießungen und Spülungen lauwarm. Zur Spülung der Blase, die täglich oder zweitägig vorzunehmen ist, gebraucht man lauwarme Lösung von 2%iger Borsäure oder Hydrargyrum oxycyanatum (1:5000) oder Kalium hypermanganicum (1:3—4000). Man spritzt 100—150 g dieser Lösungen in die Blase und läßt sie durch den Katheter wieder auslaufen. Man wiederholt dies so lange, bis die Lösung klar wieder abläuft. Als ganz vorzugsweise anzuwendendes Verfahren möchte ich aber die Eingießungen von Argentum nitricum empfehlen. Man spritzt durch den Katheter jeden 3. Tag 100—150 g Höllensteinlösung, anfänglich in der Konzentration von 1:1000 oder bei empfindlichen Personen noch schwächer (1 : 2000), dann aber bald aufsteigend auf 1:600—1:300, je nachdem die Eingießungen ohne Brennen vertragen werden. Der Patient kann nach wenigen Minuten die Lösung, die natürlich sehr schnell Silbereiweißverbindungen bildet, wieder ausurinieren. Oft wird schon nach wenigen Eingießungen der Urin klar. Neben diesen Argentum nitricum-Eingießungen haben sich auch Collargol-Eingießungen in die Blase (1%ig) von gleicher Menge gut bewährt.

Auch Janetsche Spülungen (s. p. 554), bei denen die Menge der durchlaufenden Flüssigkeit 1—2 l betragen kann, wirken öfters gut, doch sind sie nicht geeignet für akute Fälle, bei denen sie leicht eine Reizung der Schleimhaut bewirken können. Statt des Kalium hypermanganicum (1:5—4000) kann man auch Argentum nitricum (1:3000) oder eventuell antiseptische Lösungen, wie Protargol (2—5:1000) oder Albargin (0,5 bis 1:1000) mit Erfolg gebrauchen.

Durch Infektion auf dem Blutwege und auch durch Aufsteigen des krankhaften Prozesses von der Blase aus können auch der Ureter und das Nierenbecken erkranken. Eine solche **Ureteritis** und **Pyelitis** sind in ihren Symptomen oft schwer von der Cystitis zu unterscheiden.

Der sehr intensive Eitergehalt, anhaltendes Fieber von intermittierendem Charakter, manchmal Schmerzen in der Gegend der Ureteren resp. der Nieren lassen öfters mit Wahrscheinlichkeit auf diese Komplikationen schließen. In den Fällen, in denen sich nicht durch akute Erscheinungen von seiten der Harnröhre oder der Blase die Zystoskopie verbietet, kann durch letztere resp. durch den Ureterenkatheterismus die Entscheidung getroffen werden, ob Eiter aus dem Nierenbecken kommt. Im Eiter der Pyelitis können auch in seltenen Fällen Gonokokken vorkommen, häufiger siedeln sich hier andere Bakterien, speziell Bacterium coli an, denen die gonorrhoische Entzündung gewissermaßen den Boden vorbereitet. Der Verlauf der akuten Pyelitis ist bei rationellem Verhalten gewöhnlich gut. Immerhin kann sich auch ein chronischer Zustand entwickeln. Dabei ist ferner zu berücksichtigen, daß die gonorrhoische Erkrankung für spätere Infektionen, so speziell die Tuberkulose, eine Prädisposition schaffen kann. In sehr seltenen Fällen ist auch eine Nephritis gonorrhoica beobachtet.

Therapie. Die Fälle von Pyelitis gonorrhoica und non gonorrhoica sind vor allem mit Bettruhe, warmen Umschlägen und interner Darreichung von Urotropin, größeren Mengen von Folia ursi usw. zu behandeln. Die Behandlung der Ureteritis ist die gleiche. Wenn trotzdem die Erscheinungen nach längerer Zeit nicht zurückgehen, sind vorsichtige Ausspülungen mit Argentum nitricum 1:1000 durch den Ureterenkatheter zu versuchen, wozu es aber selbstverständlich einer geschulten Hand bedarf. Wenn auch dieses Verfahren nicht zum Ziele führt, kommt eventuell ein chirurgischer Eingriff in Betracht.

Strikturen.

Schon bei der Besprechung der chronischen Gonorrhoe wurde darauf eingegangen, wie eine Verengerung der Harnröhre oder Striktur entstehen kann. Sie findet ihre Ursache in der Ausdehnung der gonorrhoischen Erkrankung nach der Tiefe zu. Das entzündliche Infiltrat der Schleimhaut und tieferen Schichten geht, wenn es nicht zur Resorption kommt, allmählich in schwieliges Bindegewebe über und verursacht durch die narbige Schrumpfung sowohl wie auch durch die Neubildung von Bindegewebe schließlich die Verengerung der Harnröhre.

Bei weitem die Mehrzahl der Harnröhrenstrikturen verdankt einer chronischen Gonorrhoe ihren Ursprung; nur sehr selten kommt einmal ein Trauma oder eine Verätzung, z. B. durch irrtümliche Einspritzungen zu stark konzentrierter Medikamente, als Entstehungsursache in Frage, in ganz seltenen Fällen begegnet man auch angeborenen Strikturen resp. Stenosen (Posner). Aber keineswegs muß jede langdauernde Gonorrhoe zu Strikturen führen, vielmehr sind dieselben doch eine verhältnismäßig nicht zu häufige Folgeerscheinung der Gonorrhoe.

Die Strikturen können, wie ja auch der frische gonorrhoische Prozeß, an jeder Stelle der Harnröhre lokalisiert sein, besonders häufig finden sie sich aber in der Pars cavernosa und bulbosa, während dagegen die Pars posterior seltener von Strikturen ergriffen ist. Öfter bilden sich auch mehrere Strikturen hintereinander, und die einzelnen Verengerungen können sehr verschieden lang sein. Durch die narbige Verzerrung der Harnröhrenwand nimmt manchmal das Lumen der Harnröhre einen ganz gewundenen, mit der Sonde schwer passierbaren Weg, es bilden sich auch leicht blinde Taschen in der Schleimhaut, in denen sich das Bougie fängt.

Der Patient bemerkt sehr häufig selbst gar nichts von einer bestehenden Verengerung, nur wenn letztere schon hochgradiger ist, machen sich Beschwerden beim Urinieren geltend. Der Kranke muß zur Entleerung des Urins dann einen starken Druck mit der Bauchpresse ausüben, wozu er manchmal eine bestimmte Körperhaltung annehmen, z. B. sich setzen muß und der Urinstrahl wird nicht in kräftigem Bogen entleert, sondern fließt mit schwachem Druck nach unten ab oder träufelt gar nur heraus. Auch kann der Strahl gedreht aus dem Orificium urethrae entleert werden, aber auch schon normalerweise infolge teilweiser Verklebung der Harnröhre durch Schleim kann der Urinstrahl eine gewisse Ablenkung und Drehung erhalten, so daß letztere also durchaus nicht immer ein sicheres Zeichen einer vorhandenen Striktur sein muß, wie der Laie so vielfach annimmt.

Aber in vielen Fällen wird die Striktur erst durch den Arzt entdeckt, der, aufmerksam gemacht vielleicht durch eine immer anhaltende Sekretion oder besonders starke Fadenbildung im Urin, mit der Sonde untersucht. In den Taschen vor und hinter den Strikturen wird die Schleimhautentzündung oft besonders unterhalten. Jedenfalls versäume man in keinem Falle chronischer Gonorrhoe auf Strikturen zu untersuchen, denn eine bestehende und nicht behandelte Verengerung nimmt natürlich mit der Zeit immer mehr zu. In welchem Zeitraum eine Striktur sich entwickelt und fortschreitet, ist bei den einzelnen Individuen sicher sehr verschieden; jedenfalls kann sich bei manchen schon wenige Jahre nach einer floriden, aber nicht in vollständige Heilung übergegangenen Gonorrhoe eine ziemlich enge Striktur ausgebildet haben.

Die Folgeerscheinungen einer fortschreitenden, nicht oder ungenügend behandelten Striktur können schwere, schließlich lebensgefährliche werden. Durch die erschwerte Urinentleerung bleibt mit der Zeit immer ein Rest von Urin in der Blase, und dieser Residualharn geht leicht in Zersetzung über, ganz besonders, wenn durch Bougierungsversuche Gelegenheit zur Einschleppung von Bakterien gegeben ist. So entsteht dann eine Cystitis. Patienten mit lange bestehenden engen Strikturen haben fast immer Blasenkatarrh. Dadurch wird natürlich wieder ein lästiger Harndrang hervorgerufen. Mit dem zunehmenden Hindernis der Urinentleerung wird auch die Gelegenheit für ein Aufwärtsschreiten der bakteriellen Infektion zur Entstehung von Ureteritis und Pyelitis gegeben. Natürlich ist bei bestehendem Blasenkatarrh, der mit der Zeit zur jauchigen Zersetzung des Urins führen kann, beim Bougieren die Gefahr sehr vergrößert, daß man durch kleine blutende Verletzungen der Schleimhaut, wie sie ja bei engen Strikturen sehr leicht möglich sind, eine Harninfiltration, eiternde periurethrale Infiltrate und auch septische Allgemeininfektion des Körpers verursacht, während bei gesunder Blase, wo nicht so zahlreiche pyogene Bakterien vorhanden sind, diese Gefahr natürlich viel geringer ist.

Schließlich wird bei immer noch weiter zunehmender Striktur auch infolge des abnormen Druckes der Blasenmuskulatur zur Entleerung des Urins diese Muskulatur hypertrophisch, später aber wird sie in ihrer Funktion geschädigt, so daß die Kontraktionen nur unvollkommen erfolgen. Endlich kann bei dem Weiterwachsen der Striktur das Hindernis für den Abfluß des Urins ein vollkommenes werden, so daß der Urin nur durch operativen Eingriff entleert werden kann. Die komplette Retention wird manchmal durch eine akute Ursache, Alkoholabusus oder dergleichen, die eine Schwellung der Harnröhrenschleimhaut bewirkt, veranlaßt. Eine Striktur kann ferner auch die Zeugungsfähigkeit verhindern, indem sie für das Sperma ein Hindernis zum Austritt bildet. Das Sperma läuft dann in die Blase zurück.

Die Diagnose wird gestellt durch die Sondierung der Harnröhre. Man untersucht zunächst zweckmäßig mit einem Bougie mittleren Kalibers oder mit der Knopfsonde, und je nachdem man dabei in die Blase hineinkommt oder nicht, nimmt man stärkere oder schwächere Sonden und stellt fest, welches Bougie die Urethra noch gerade passiert. Man darf aber nicht vergessen, daß die Mündung der Harnröhre gewöhnlich nur eine Weite von ca. 24—26 Charrière, oft weniger, manchmal etwas mehr besitzt. Die Ausdehnungsfähigkeit der Pars cavernosa dagegen beträgt ja 40—45 Charrière. Wenn man also vielleicht mit der Knopfsonde durch eine umschriebene Schmerzhaftigkeit oder eine kleine Unebenheit das Vorhandensein einer beginnenden, noch nicht hochgradigen Striktur festgestellt hat, so kann man den Grad der Verengerung oft nicht mit den starken Sonden feststellen, da man eben wegen des Lumens des Orificium oft keine Sonde über etwa 24 Charrière einführen kann, vielmehr braucht man zum Nachweis der weiteren Striktur die oben geschilderten aufschraubbaren Instrumente, die geschlossen das Orificium passieren können und dann innerhalb der Harnröhre erst auseinandergeschraubt werden, also das Urethrometer von Otis (p. 550) oder die Kollmannschen Dilatatoren (p. 557).

Manchmal ist es nicht ganz leicht, eine wirkliche Striktur von einem Sphinkterkrampf, einer sogenannten spastischen Striktur, zu unterscheiden, indessen wird es bei dem Sphinkterkrampf doch oft noch gelingen, den Katheter, wenn man ihn einige Minuten liegen läßt und die Aufmerksamkeit des Patienten ablenkt, bis in die Blase einzuführen, oder es gelingt dann plötzlich bei einer späteren Untersuchung.

Eventuell wird man auch die Endoskopie beim Bougieren zu Hilfe nehmen (p. 551 ff.).

Die Prognose ist gut, wenn wir eine Striktur in Behandlung bekommen die noch nicht zu weit vorgeschritten ist. Durch eine freilich manchmal recht langwierige Behandlung gelingt es die Verengerung zu heben, allerdings muß auch später stets wieder eine Kontrolle erfolgen, ob die Verengerung nicht rezidiviert ist. Bei sehr engen Strikturen ist die Prognose allerdings weniger gut. Abgesehen davon, daß oft schon eine Folgeerscheinung der Striktur, besonders Cystitis besteht, die durch die Versuche des Bougierens noch ungünstig beeinflußt werden kann, ist auch die Verengerung dann selbst oft schwer zu beheben. Es ist in manchen Fällen wegen der starken Schrumpfung und Taschenbildung nur sehr schwer oder auch gar nicht möglich, das Bougie bis in die Blase einzuführen. Dazu kommt, daß durch den Eingriff des Bougierens die Harnröhrenschleimhaut leicht ödematös anschwillt, wodurch ein an sich schon enges Lumen noch enger oder auch ganz verschlossen werden kann. So wird die Einführung des Bougies bei den nächsten Versuchen noch mehr erschwert oder unmöglich, eventuell tritt auch infolge des Ödems eine Retentio urinae auf. Wir müssen daher bei der Prognose sehr enger Strikturen von vornherein berücksichtigen, daß man in diesen Fällen nach wiederholten fruchtlosen Bougierungsversuchen doch ab und zu zur operativen Behandlung übergehen muß.

Welche Folgeerscheinungen für eine vernachlässigte unbehandelte Striktur zu erwarten sind, wurde oben bereits geschildert.

Therapie. Die Behandlung der Striktur besteht in der Erweiterung derselben, die entweder auf blutigem oder unblutigem Wege geschehen kann. Zur blutigen Erweiterung werden die Methoden der Urethrotomia externa oder interna verwendet. Bei ersterer wird von außen auf die Striktur eingeschnitten, bei letzterer wird ein Bougie mit einem darin befindlichen Messerchen eingeführt, das dann innerhalb der Urethra die Striktur blutig

durchtrennt. Auch auf elektrolytischem Wege ist die Durchtrennung der Striktur vorgenommen worden, doch ist diese Methode natürlich weniger exakt als die Durchschneidung mit dem Messer. Die Methode der absichtlichen blutigen Sprengung mittels gewaltsamer Dehnung durch Dilatatoren ist nicht zu empfehlen, jedenfalls hat man bei diesem Vorgehen es zu wenig in der Hand, bis zu welcher Tiefenausdehnung die Wunde, die man verursacht, reicht. Auch tritt bei der Verheilung dieser Wunde oft eine narbige Schrumpfung ein, die dann neuerdings wieder eine Striktur verursacht. Der operative Eingriff, an den sich übrigens immer eine systematische Sondenbehandlung anschließen soll zur Verhütung der wieder eintretenden Verengerung, braucht nur bei den ganz engen Strikturen, bei denen es auch nicht gelingt, ein sehr dünnes filiformes Bougie einzuführen, vorgenommen zu werden. Sonst glückt es meist, eine Striktur durch die allmähliche Dehnung durch die Einführung immer stärkerer Sonden zu beseitigen. Natürlich bedarf es zur schonenden Ausführung des Bougierens immer einer gewissen manuellen Fertigkeit, die nur durch die Übung erworben werden kann, jedenfalls soll man in keinem Falle die Sonde mit Gewalt über einen Widerstand hinwegführen wollen, sondern ganz allmählich vorgehen. Für die stärkeren Nummern der Sonden, etwa von 18—20 Charrière an, verwenden wir am besten die vorn gebogenen und etwas spitz zulaufenden Metallsonden (Dittelsche Sonden oder Sonden mit Beniqué-Krümmung), für Strikturen, deren Lumen weiter als das Orificium externum ist, die Dilatatorien von Oberländer oder Kollmann. Für dünnere Nummern aber, etwa unter 18, sollen Metallkatheter möglichst nicht verwendet werden, weil bei diesen leichter die Gefahr besteht, eine Verletzung zu schaffen und einen „falschen Weg" zu bahnen. Für die Nummern von 18 Charrière abwärts nehmen wir dann halb elastische Bougies aus Kautschuk oder Seide, am besten die nach vorn etwas spitz zulaufenden und mit einem olivenförmigen Knopf versehenen Sonden. Für die ganz engen Strikturen gebraucht man die sogenannten filiformen, aus Darmsaiten bestehenden Bougies.

Eine sprungweise, über mehrere Charrièrenummern sich erstreckende Dehnung gelingt manchmal mit Zuhilfenahme des Lefortschen Katheters. Dieser besteht aus einer ganz dünnen biegsamen Leitsonde, an deren hinterem Ende ein feines Schraubengewinde aus Metall angefügt ist. In dieses Gewinde paßt genau die als Schraube ausgezogene vordere Spitze einer gebogenen Metallsonde von mittlerer Stärke. Man führt nun zuerst unter sorgfältigen aseptischen Kautelen die sehr exakt desinfizierte dünne Leitsonde ein, die die Striktur leicht passiert. Dann schraubt man die Metallsonde an und führt diese unter Vorwärtsschieben der dünnen Sonde, welche also das Metallbougie den richtigen Weg durch die Striktur führt, unter leichter Gewaltanwendung bis in die Blase. Dabei krümmt sich die Leitsonde und liegt zusammengerollt in der Blase, während die Metallsonde die Harnröhre ausfüllt. Natürlich muß man vor dem Gebrauch genau darauf sehen, daß Leitsonde und Schraubengewinde in keiner Weise schadhaft sind, damit nicht beim Herausziehen die dünne Sonde sich löst und in der Blase liegen bleibt.

Hat man eine Striktur, die gedehnt werden soll, vor sich, so gilt es zunächst, zu finden, wie stark das Bougies ist, das gerade noch passiert. Ist die betreffende Nummer gefunden, so wird man sie oft mehrere Male einführen müssen, ehe es gelingt, die nächststärkere Nummer hineinzubringen. Wichtig ist, die Bougies mit einem guten Gleitmittel (sterilisiertem Öl oder Paraffin oder Katheterpurin oder dergleichen) einzufetten, eventuell vor dem Bougieren 5—6 ccm Öl oder Paraffin in die Harnröhre selbst mit der Trippersprütze einzuspritzen. Die Einführung der Bougies wird je nach der Empfindlichkeit des Patienten jeden 2.—3. Tag, oder öfter bzw. seltener, vorgenommen. Man läßt das eingeführte Bougie jedesmal 10—15 Minuten liegen. Man sollte jede Striktur, wenn irgend möglich, bis auf ca. 24 Char-

rière erweitern und dann mit dem Dilatator die Dehnung noch weiter ausführen, etwa bis 30 oder 35 Charrière. Es ist das nicht gar so viel, wenn wir bedenken, daß die normale Dehnbarkeit der Pars bulbosa 40—45 beträgt.

Manche Patienten reagieren auf das Bougieren mit ziemlich hohem Fieber, das aber dann auch sehr rasch wieder schwindet (Katheterfieber). Bei hochgradiger Striktur ist oft die Behandlung allerdings mit der Erweiterung nicht abgeschlossen, denn nun gilt es erst, die Cystitis, Prostatitis usw., die als Folgeerscheinungen der Striktur aufgetreten waren, zu beseitigen. In allen Fällen von Strikturbehandlung muß man, nachdem man die gewünschte Weite erreicht hat, in den nächsten Monaten und auch in den folgenden Jahren ab und zu kontrollieren, ob die Striktur sich nicht wieder zusammenzieht, sonst muß natürlich die Behandlung sofort wieder aufgenommen werden.

Bei jeder Bougiekur schenke man der Beschaffenheit des Urins fortlaufend genaue Aufmerksamkeit, um festzustellen, ob nicht etwa durch bakterielle Infektion mittels der eingeführten Sonde eine Cystitis, die vorher noch nicht vorhanden war, erzeugt wird. Zur Vorbeugung ist es sehr zweckmäßig, an jedes Bougieren eine Blasenspülung anzuschließen. Entsteht eine solche Infektion, so muß, wie auch bei jeder anderen interkurrenten Komplikation, z. B. stärkerem Reizkatarrh der Urethralschleimhaut, oder gar Prostatitis oder Epididymitis sofort mit dem Bougieren ausgesetzt und die betreffende Komplikation behandelt werden.

Bei hochgradigen Strikturen wirken nach neueren Erfahrungen auch neben der Bougiekur ausgeführte Fibrolysineinspritzungen öfters günstig. Man gibt pro Dosi den Inhalt einer der fertig käuflichen Ampullen zu 2,3 ccm Fibrolysin (= 0,2 Thiosinamin), im ganzen 10—15 Einspritzungen, die ersten Injektionen zweckmäßig in kleineren Dosen. Die Einspritzungen werden erst 2 mal, dann 3 mal wöchentlich verabreicht, und zwar intramuskulär in die Nates. Der Urin ist oft zu kontrollieren und auf etwaige beginnende Intoxikationserscheinungen, wie Kopfschmerzen, Übelkeit, Fieber usw. nach der Injektion zu achten; bei Eintritt solcher Erscheinungen ist die Behandlung gleich abzubrechen. Der Erfolg ist allerdings nach meinen Erfahrungen keineswegs immer zuverlässig.

Gonorrhoe des Weibes.

Die Bedeutung der Gonorrhoe der Frau liegt darin, daß in vielen Fällen die Tripperinfektion nicht am Uterus Halt macht, sondern auf Gebärmutter, Eileiter und Eierstock übergreift und hier die schwersten und gefährlichsten Veränderungen verursachen kann. Und wenn es nicht immer so akute Erscheinungen sind, mit denen die Erkrankung der inneren Organe einhergeht, so ist es doch oft ein ungemein chronischer, mit mehr oder weniger Schmerzen verlaufender Krankheitszustand; es besteht die beständig drohende Gefahr einer plötzlichen akuten Verschlimmerung, welche die Infektion zur Folge haben kann. Es sind verhältnismäßig wenige Fälle von gonorrhoischer Erkrankung des Mannes, die auch bei langem Bestehen und auch bei Beteiligung der hinteren Harnröhre und der mit ihr in Verbindung stehenden Organe nicht bei genügend sorgsamer Behandlung zur Ausheilung kommen, anders dagegen bei einer weiblichen Gonorrhoe. Ist sie erst auf die inneren Organe aszendiert, so sind es nicht wenige Fälle, die nie wieder vollkommen zur Heilung gelangen. So und so oft ist auch eine vollkommene Sterilität die Folge einer chronischen Gonorrhoe der inneren Organe beim Weibe, während wieder in anderen Fällen die sogenannte Einkinder-Sterilität eintritt, d. h. durch die Geburt des ersten Kindes wird die bisher ziemlich latent verlaufende Gonorrhoe zur Exazerbation gebracht und verursacht von jetzt ab komplette Sterilität.

Allerdings gilt auch, wie schon oben angedeutet wurde, noch mehr von der Gonorrhoe der Frau als von der des Mannes, daß sie in manchen Fällen lange bestehen kann, ohne daß sie irgend welche Beschwerden oder objektive Erscheinungen für die Trägerin verursacht. Dann aber kann bei einer körperlichen Anstrengung oder dergleichen, auch durch einen Partus der Prozeß plötzlich exazerbieren und akute Erscheinungen verursachen.

Der Allgemeinver auf der Infektion, die Inkubation, ferner auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die die Gonokokken auf der Schleimhaut verursachen, verhalten sich beim Weibe prinzipiell ebenso wie beim Manne. Von der gonorrhoischen Infektion können ergriffen werden die Harnröhre mit der Blase, eventuell auch Ureteren und Nierenbecken, die Bartholinischen Drüsen, die Vagina — diese eher bei Kindern als bei Erwachsenen — die Cervix und das Corpus uteri, Tuben und Ovarien, und damit können natürlich auch die Folgeerscheinungen Parametritis, Pyosalpinx usw. entstehen, und auch diffuse Peritonitis, bei welcher Gonokokken als Erreger gefunden werden, kommt in seltenen Fällen vor.

Urethritis und Cystitis. Eine Miterkrankung der Urethra findet bei der Ansteckung des Weibes sehr häufig statt, und es gibt nicht viele isolierte Infektionen der Cervix oder der Bartholinischen Drüsen ohne Mitbeteiligung der Harnröhre.

Die Urethritis gonorrhoica acuta ist objektiv gekennzeichnet durch die gleiche Rötung und Schwellung der Schleimhaut wie beim Mann, die geschwellte Schleimhaut wölbt sich öfters aus dem Orificium etwas vor. Auf Druck entlang der Harnröhre — man streicht nach sorgfältigem Abwischen des Orificium urethrae externum mit dem Finger an der vorderen Vaginalwand von hinten nach vorn entlang — entleert sich grüngelber, manchmal auch etwas blutig tingierter Eiter, der im frischen Stadium massenhaft Gonokokken enthält.

Die subjektiven Beschwerden sind gewöhnlich nicht so intensiv wie bei der männlichen Gonorrhoe, da die weibliche Harnröhre weiter und viel kürzer ist; immerhin wird doch oft ein Prickeln und recht lästiges Brennen, besonders beim Urinieren, verspürt.

Bei der chronischen Urethritis sind natürlich Schwellung, Rötung und Eiterbildung viel geringer. Um ein mikroskopisches Präparat zu gewinnen, muß man eventuell unter Einführung eines kurzen Harnröhrentrichters mit der Öse oder mit einem scharfen Löffelchen das Sekret von der Wandung der Harnröhre abschaben. Man findet dann, je nachdem es sich um eine eigentliche Gonorrhoe oder um postgonorrhoischen Katarrh oder überhaupt nur um Urethritis catarrhalis handelt, gerade wie beim Mann Gonokokken in geringerer Zahl oder nur Eiter mit Epithelien.

Als seltenen Folgezustand einer lange bestehenden chronischen Urethritis hat Matzenauer eine chronisch-gonorrhoische Induration der Harnröhrenwand, bei der die Urethra ein starres Rohr bildet, beschrieben, aber im ganzen ist überhaupt ein Übergreifen auf das submuköse Bindegewebe viel weniger häufig als bei der männlichen Urethra; auch kommt es viel seltener zur Ausbildung von Strikturen.

Leichter als beim Mann wird die Blase in Mitleidenschaft gezogen, da der den Abfluß der Harnröhre gegen die Blase bewirkende Muskelapparat bei der Frau ein schwächerer ist. Die Cystitis macht sich bei der Frau ebenfalls durch die Schmerzen in der Blasengegend und besonders durch den häufigen Urindrang bemerkbar. Zum objektiven Nachweis kann die Zweigläserprobe dienen. Bei der Frau gibt es keine vordere und hintere Harnröhre, die erste Urinportion wird den Eiter aus der Harnröhre mitreißen, die zweite aber eine gereinigte Harnröhre passieren, und so nur über den Zustand der Blasenschleimhaut Aufschluß geben: ist sie klar, so ist die Blasenschleimhaut gesund, ist sie trübe, so kann der Eiter nur aus der Blase stammen.

Auch bei der Frau kommen Blindgänge in und neben der Harnröhre vor. Drei Arten solcher Gänge sind (nach Fellner) zu unterscheiden. Zunächst die sogenannten Skeneschen Drüsen, die aber keine eigentlichen Drüsen sind, Gänge, die innerhalb der Harnröhre an der hinteren Wand nahe dem Orificium externum zu beiden Seiten der Mittellinie münden.

Ferner Nischen oder Blindgänge außen zu beiden Seiten der Harnröhrenmündung, und endlich kleine, zwischen Orificium urethrae externum und Hymen nach außen mündende Öffnungen. Alle diese Blindgänge können gonorrhoisch erkranken, wie in den akzessorischen Gängen des Penis können sich in diesen Gängen die Gonokokken einnisten und immer wieder von neuem Gelegenheit zur Infektion der Urethra geben, wenn sie hier übersehen werden. Ferner kann es durch Eindringen der Gonokokken in die Drüsen der Harnröhrenwand in gleicher Weise wie in der männlichen Urethra zu periurethralen Infiltraten kommen, die manchmal zu großen, die Vaginalwand weit vorwölbenden Abszeßhöhlen Veranlassung geben und sogar in die Scheide durchbrechen können.

Bartholinitis. Außerordentlich häufig werden die Bartholinischen Drüsen von der Gonorrhoe ergriffen. Sie liegen direkt am Scheideneingang, die Mündung des Ausführungsganges befindet sich bekanntlich an der Innenseite der kleinen Labien, ungefähr in der Mitte zwischen Urethra und hinterer Kommissur. So macht ihre Lage das Eindringen der Gonokokken ja leicht möglich; es wird zunächst der Drüsengang, dann aber manchmal auch der Drüsenkörper gonorrhoisch infiziert. Sind die Gonokokken in die äußere Öffnung des Drüsenganges eingedrungen, so bildet sich eine Eiteransammlung, deren Abfluß bei der Engigkeit des Drüsenganges nur unvollkommen erfolgt und daher leicht eine Schwellung der Drüse verursacht. Diese Schwellung ist dann deutlich fühlbar und wölbt die Drüse oft nach außen vor. In manchen Fällen verläuft die Infektion mit sehr akuten Erscheinungen, die Eiteransammlung ist eine sehr beträchtliche und die Drüse und auch ihre Umgebung sind sehr heftig entzündet. Durch Verstopfung des Ausführungsganges ist dann die Drüse außerordentlich stark geschwollen und springt als großer fluktuierender Tumor, besonders nach der Innenseite der Labien, vor (s. Fig. 9). Dabei sind auch nach außen hin die Labien stark ödematös, die ganze Gegend ist gewöhnlich sehr schmerzhaft. Dies sind die Pseudoabszesse der Bartholinischen Drüsen, so bezeichnet, weil sie nicht, wie die echten Abszesse, sich im Gewebe selbst ansammeln, sondern zunächst in einem präformierten Raum, in dem Drüsengang, den sie ganz enorm ausdehnen. Diese Pseudoabszesse kommen, wenn sie nicht inzidiert werden, bald zum Durchbruch und entleeren eine Masse gelbgrünlichen, durch beigemengtes Blut auch braunrot tingierten Eiters, der oft genug sehr übelriechend ist und Gonokokken enthalten kann. Bei Inzision springt der Eiter manchmal im Strahl heraus (daher Vorsicht bei der Eröffnung!). Die Abszeßbildung von der Drüse kann sich auch nach der Scheide oder nach dem Rektum hin erstrecken und hier zum Durchbruch führen. Dadurch entstehen dann Vaginal- oder Rektalfisteln, durch letztere können die Gonokokken in das Rektum gebracht werden.

Gewöhnlich verläuft aber die gonorrhoische Infektion der Bartholinischen Drüsen mehr subakut oder chronisch, ohne subjektive Beschwerden oder nur mit geringem Schmerzgefühl. Als objektive Symptome erkennt man öfters, aber nicht immer die Rötung, die die punktförmige, gewöhnlich etwas erweiterte Öffnung des Drüsenganges umgibt, die mehr oder weniger harte Anschwellung der Drüse bis zur Kirschengröße und darüber, ferner den Ausfluß gelblichen Eiters, der sich auf Druck aus dem Drüsengang entleert. In dem Eiter findet man bei akuten Fällen sehr häufig Gonokokken; wenn aber die Bartholinitis eine Zeitlang besteht, sind sie manchmal, auch wenn keine Behandlung stattgefunden hat, nicht mehr

nachweisbar, wohl deshalb, weil der Gonokokkus in ganz oder fast ganz abgeschlossenen Höhlen leicht abstirbt.

Bei der chronischen Bartholinitis, die sich leicht aus der akuten Entzündung entwickelt, ist der Drüsenkörper in der Regel nur etwas geschwollen und hart anzufühlen. Auf Druck entleert sich ein Sekret aus der Öffnung des Drüsenganges, das jetzt nicht mehr gelbgrün, sondern mehr schleimig-eiterig, grauweiß aussieht. Gonokokken sind im chronischen Stadium nicht so häufig, wie im akuten zu finden. Manchmal aber besteht auch keine Schwellung und Verhärtung der Drüse mehr; dann spricht nur

Fig. 9. Akute Bartholinitis.

die Absonderung des Sekretes noch für die bestehende Erkrankung. Der rote Fleck dagegen an der Umgebung der Öffnung des Ausführungsganges, den man mit Sänger und anderen Autoren eine Zeitlang als pathognomonisch für eine chronische Bartholinitis hielt, kann, wenn er alleiniges Symptom ist, nicht als Zeichen der noch bestehenden Erkrankung aufgefaßt werden.

Vulvitis. Die Vulva ist oft sekundär durch die Gonorrhoe in Mitleidenschaft gezogen. Wie beim Mann auf der Glans penis durch die Einwirkung des aus der Urethra fließenden Sekretes eine Balanitis entstehen kann, so sieht man öfters durch den Reiz des eiterigen Ausflusses das Gleiche

an den äußeren Genitalien der Frau. Die Labien zeigen sich gerötet und ödematös geschwellt, ihre Oberfläche näßt auch wohl und kann von Erosionen oder oberflächlichen Geschwüren bedeckt sein. Dabei besteht durch das sich zersetzende Sekret manchmal ein übler Fötor. Diese Entzündung kann sich unter der Form eines intertriginösen nässenden Ekzems auch in der Umgebung der Genitalien noch weiter ausbreiten. Subjektiv besteht meist ein lästiges kitzelndes und brennendes Gefühl, das besonders bei der Benetzung mit Urin sehr schmerzhaft sein kann. Bei geeigneter Behandlung wird aber eine Vulvitis immer schnell zum Rückgang gebracht werden können.

Differentialdiagnostisch können manchmal sehr flächenhaft ausgebreitete, erodierte, syphylitische Papeln Anlaß zur Verwechslung mit den Erosionen und oberflächlichen Geschwüren der Vulvitis geben oder in einer gleichzeitig bestehenden Vulvitis übersehen werden, doch wird man, besonders wenn durch geeignete Behandlung etwas Reinigung der Oberfläche eingetreten ist, die syphilitischen Papeln durch ihre kreisförmige Begrenzung und bei Konfluenz mehrerer durch ihre nach außen konvexen Konturen als solche erkennen können. Manchmal ist es nicht ganz leicht, Ulcera mollia von den einfachen Geschwüren der Vulvitis zu unterscheiden; in der Regel sind aber die Schankergeschwüre zerklüfteter, zeigen mehr einen unterminierten Rand als die durch gewöhnliche Eitererreger entstandenen Geschwüre der Vulvitis, auch heilen letztere gewöhnlich schneller Die Beschaffenheit der Drüsen wird uns in manchen Fällen einen gewissen Anhaltepunkt geben. Bei gewöhnlicher Vulvitis können sie durch die Eiterbakterien eine schmerzhafte Schwellung zeigen, beim Ulcus molle ebenfalls, während sie bei Lues in typischen Fällen mehr die bekannte kettenförmige harte und indolente Schwellung zeigen.

Vaginitis. Die Vagina des erwachsenen Weibes kann in der Regel nicht eigentlich gonorrhoisch erkranken, nur in seltenen Fällen dringen die Gonokokken auch in das Epithel der Vagina ein. Daß dies so selten vorkommt, hat wahrscheinlich seinen Grund in der Auskleidung der Vagina mit Plattenepithel, das eine ziemlich dicke Hornschicht trägt und die Gonokokken ja schwerer eindringen läßt als Zylinderepithel. Besonders bei älteren Prostituierten kann durch die zahlreichen Kohabitationen die Schleimhaut eine ganz derbe hornige Beschaffenheit (Xerose) annehmen. Anders ist es bei Kindern oder ganz jungen Mädchen, wo das Epithel noch zarter ist. Hier entsteht viel öfter eine echte gonorrhoische Infektion der Vaginalwand.

Besonders Bumm hat durch seine Untersuchungen die alte Anschauung, daß die gonorrhoische Infektion auch bei Erwachsenen die Vagina sehr häufig ergriffe, korrigiert, immerhin konnte Bumm auch in einzelnen Fällen mit Sicherheit Gonokokken in den Epithelien der Vaginalwand selbst nachweisen. Andere Autoren haben die Bummschen Befunde bestätigt, d. h. einerseits die Seltenheit der eigentlich gonorrhoischen Colpitis (Menge u. a.), aber andererseits auch die Möglichkeit des Vorkommens echter gonorrhoischer Infektion der Vaginalschleimhaut bei Erwachsenen (Döderlein, Mandl u. a.).

Auch bei Erwachsenen zeigt die Vaginalschleimhaut sehr oft die Zeichen der Entzündung, Rötung, Schwellung und Absonderung eines eiterigen Sekrets, aber gewöhnlich handelt es sich dann um eine sekundäre Entzündung, die der Vulvitis gleichzusetzen ist und durch das Darüberfließnen bzw. die Ansammlung des aus der Cervix uteri entleerten Eiters zustande kommt. Die Patientinnen empfinden dabei manchmal starkes Brennen und Jucken, die Einführung des Speculums in die Vagina ist sehr schmerzhaft.

Eine besondere, öfters beobachtete Form ist die Colpitis granulosa, bei der nicht eine diffuse Rötung der Schleimhaut besteht, sondern die Entzündung an die Follikel oder Papillen gebunden ist, so daß die Schleimhaut im ganzen körnig aussieht. Bei chronischer Vaginitis treten die entzündliche Rötung und Schwellung, damit auch das Schmerzgefühl zurück, aber die Absonderung bleibt mehr oder weniger bestehen.

Das Sekret der Vaginitis enthält also gewöhnlich keine Gonokokken, wenn nicht auch die Cervix uteri mit an Gonorrhoe erkrankt ist und das Sekret von hier aus sich dem Vaginalsekret beimischt. Nur selten wird man Gonokokken auch bei Abschluß der eventuell erkrankten Cervixhöhle nachweisen können. Aber eine große Menge anderer Bakterien werden immer im Vaginalsekret gefunden und deshalb muß man oft die GRAMsche Färbung zur Differenzierung fraglicher Bakterien verwenden.

Cervixgonorrhoe. Viel empfänglicher für gonorrhoische Infektion als die Vaginalschleimhaut ist die Mucosa des Uterus. Besonders der Cervixkanal wird außerordentlich häufig von Gonorrhoe befallen. Die geschwellte und gerötete Schleimhaut wölbt sich dann oft etwas aus dem äußeren Muttermund vor. Aus der Cervix entleert sich reichlich Sekret, das im Gegensatz zu der normalen ganz glasigen Beschaffenheit ein grünlichgelbes Aussehen zeigt. Mikroskopisch sind häufig darin Gonokokken zu finden. Auch hier ist wegen der übrigen Bakterien oft Gramfärbung zur sicheren Identifizierung nötig.

Die subjektiven Beschwerden sind, wenn nur die Cervix von Gonorrhoe befallen ist, abgesehen von etwas Brennen und Druckgefühl gewöhnlich nicht erheblich. Nach Ablauf der Cervixgonorrhoe bleibt oft ein langdauernder Cervixkatarrh, der der postgonorrhoischen katarrhalischen Urethritis durchaus vergleichbar ist, zurück.

Dehnt sich der gonorrhoische Erkrankungsprozeß nach oben weiter aus, so daß auch das Corpus uteri ergriffen wird, so treten stärkere Schmerzen auf, die besonders hochgradig sein können, wenn auch Tuben und Ovarien akut gonorrhoisch erkranken. Diese Erscheinungen fallen aber in das Behandlungsgebiet der Gynäkologen, und es muß daher auf die einschlägigen Lehrbücher für Frauenkrankheiten verwiesen werden.

Vulvovaginitis infantum. Eine etwas abweichende Form der Erkrankung stellt die leider nicht allzu seltene Vulvovaginitis der kleinen Mädchen dar. Bei jugendlichen weiblichen Individuen, bei denen das Epithel der Vaginalschleimhaut ein zarteres ist, erkrankt, wie oben schon besprochen, vorwiegend die Vagina selbst gonorrhoisch, aber auch auf die Cervix kann sich die Infektion ausbreiten und es kommen selbst Salpingitis und anschließend Peritonitis vor. Aber solche Komplikationen sind zum Glück sehr selten, ebenso wie Bartholinitis. Dagegen sehen wir doch mehrfach Urethritis und Cystitis mit der Vulvovaginitis der Kinder kombiniert, wenn auch nicht so häufig wie bei Erwachsenen. Verhältnismäßig häufig findet sich Rektalgonorrhoe bei der Vulvovaginitis der Kinder. Die Erscheinungen der Vulvovaginitis kennzeichnen sich besonders durch starke Rötung und Schwellung und Nässen der äußeren Genitalien, und zwischen den Labien quillt ein dicker grünlichgelber Eiter hervor, der mikroskopisch bei akuter Infektion gewöhnlich massenhaft Gonokokken ohne andere Bakterien enthält, bei chronischer Vulvovaginitis infantum zeigen sich im Vaginalsekret neben den Gonokokken auch andere Bakterien. Bei gleichzeitiger Urethritis acuta sieht man auch in der Harnröhrenmündung ein Tröpfchen Eiter, in dem dann ebenfalls reichlich Gonokokken nachweisbar sind. Die mikroskopische Untersuchung des Eiters ist zur Diagnose in jedem

Falle von Vulvovaginitis unbedingt erforderlich, denn es gibt auch einfache Katarrhe der kindlichen Vagina, die z. B. durch mechanische Insulte oder durch sonstige Reizung veranlaßt sein können und klinisch dem Bilde der gonorrhoischen Vulvovaginitis vollkommen gleichen, aber mikroskopisch keine Gonokokken aufweisen. Diese nicht gonorrhoischen Katarrhe pflegen viel schneller abzuheilen als die infektiöse Entzündung.

Subjektiv empfinden die Kinder Brennen und besonders beim Urinieren starke Schmerzen, wenn der Urin die entzündeten Flächen benetzt. Das Allgemeinbefinden ist bei akuter Infektion sehr gestört, auch Fiebersteigerungen sind vorhanden und die Kinder sehen oft anämisch und hinfällig aus.

Die Ursache der kindlichen Vulvovaginitis ist keineswegs immer ein an den Kindern vollzogenes Stuprum, oft kommt die Übertragung durch zufällige Berührung, z. B. beim Zusammenschlafen der Kinder mit gonorrhoisch erkrankten Erwachsenen oder durch die gemeinsame Benutzung von Gebrauchsgegenständen, die von gonorrhoisch Erkrankten verwendet wurden, zustande. So sind in Krankenhäusern usw. infolge Nachlässigkeit von Pflegerinnen oder auch in Familien durch Infektion mit Badeschwämmen, Handtüchern und dergleichen manchmal kleine Endemien beobachtet. Der Verlauf der kindlichen Vulvovaginitis ist meist ein recht langdauernder, aber doch ist bei sorgsamer und andauernder Behandlung meist Heilung zu erzielen, wenn auch oft erst nach vielen Monaten.

Therapie der weiblichen Gonorrhoe. Die Behandlung der Gonorrhoe der Frau ist oft außerordentlich langwierig; ganz besonders bedarf es für den Nachweis, daß nach Aussetzen der Therapie die Gonokokken wirklich definitiv geschwunden sind, einer außerordentlich häufigen und über viele Monate ausgedehnten Untersuchung. Selbstverständlich gelten für das allgemeine hygienisch-diätetische Verhalten und den Gebrauch der internen Mittel die gleichen Regeln wie für die Behandlung der männlichen Gonorrhoe, es kann hier darauf verwiesen werden. Mehr noch als beim Mann ist auf möglichste körperliche Ruhe, im akuten Stadium auf Bettruhe zu halten, eben weil sich der Prozeß so leicht auf die inneren weiblichen Genitalien ausdehnen kann.

Die Urethritis wird mit Einspritzungen von Antisepticis, später von Adstringentien behandelt und zwar in gleicher Weise wie die männliche Gonorrhoe (s. d.), nur können im allgemeinen die Lösungen beim Weib etwas stärker konzentriert verwendet werden, da die kurze und weite weibliche Harnröhre weniger empfindlich ist. Die Injektionen werden mit der 10—15 ccm enthaltenden Gonorrhoespritze vorgenommen. Man gebraucht am besten Spritzen mit einem spitzen Ansatz, auf die Spitze wird ein konischer kegelförmiger Aufsatz aus weichem Kautschuk übergeschoben, durch Andrücken dieses weichen Gummiaufsatzes an die Urethralmündung für einige Minuten verhindert man das sofortige Wiederauslaufen der eingespritzten Lösung. Die Einspritzungen werden möglichst dreimal oder wenigstens zweimal täglich vorgenommen. In schwereren Fällen ist es gut, nach jeder Injektion ein Urethralstäbchen mit Protargol, Albargin oder einem ähnlichen Zusatz in die Urethra einzuschieben, man verschreibt z. B. Bacilli urethrales long. 5 cm cum Protargol ½% (später 1 und 2% oder stärker), No. XX und führt 2 oder auch 3 täglich ein. Auch Isoformstäbchen in 5, 10 und 20%iger Konzentration können, eventuell ohne vorherige Einspritzung, gut wirken (Asch). In besonders hartnäckigen Fällen — oder auch dann, wenn man, wie bei ambulanten Kranken, nur eine Injektion machen kann — ist es zweck-

mäßig, die Harnröhre durch Einspritzungen mit der großen Spritze (100 bis 150 ccm) zu spülen und danach Stäbchen einzuführen. Auch Janetsche Spülungen können vorsichtig versucht werden. Bei subakuter und chronischer Urethritis wirken manchmal Auswischungen der Harnröhre im Endoskop (mit ½—1%iger Höllensteinlösung) auch recht gut.

Sehr wichtig ist es, die etwa vorhandenen Blindgänge in und neben der Urethra zu beachten. Dieselben werden entweder mit Einträufelungen einiger Tropfen 3—5%iger Argentum-nitricum-Lösung behandelt — man benutzt dazu eine Pravazspritze mit einer Kanüle, die man vorn abstumpfen läßt — oder noch besser ist die Verödung durch Elektrolyse, in gleicher Weise, wie es bei den Blindgängen des Mannes oben beschrieben wurde. Wo es möglich ist, wird man vielleicht auch die Aufschlitzung mit dem Messer und nachfolgender vorsichtiger Verätzung mit dem Argetumstift vornehmen. Die Heilung gelingt oft nur sehr schwer.

Beziehentlich der Behandlung der Cystitis gelten ganz die gleichen Regeln wie bei der Gonorrhoe des Mannes. Auch hier wirken neben Spülungen besonders die Eingießungen von 100—150 ccm Argentum nitricum (1:2000—1:300) außerordentlich günstig.

Bartholinitis. Die Behandlung der gonorrhoisch infizierten Bartholinischen Drüsen bietet oft große Schwierigkeiten. In ganz akutem Stadium, wenn die Drüse auf Druck noch stark schmerzhaft ist, läßt man die Patientinnen liegen und Umschläge in Form kleiner mit Borsäure oder essigsaurer Tonerde getränkter Einlagen machen und Sitzbäder nehmen. Entwickelt sich ein fluktuierender Pseudoabszeß, so ist baldige Inzision, eventuell mit nachfolgender vorsichtiger Auskratzung mit dem scharfen Löffel und Tamponade erforderlich. Die ganz rapid entstandenen sehr großen Abszesse heilen dann manchmal auch sehr schnell, bei der Mehrzahl der Fälle dauert es aber eine ganze Anzahl von Wochen, bis die Wunde durch Granulation geschlossen ist. Wenn aber die Infektion der Drüse, wie es gewöhnlich der Fall ist, gar nicht zur Bildung eines größeren Abszesses, sondern nur zur geringeren Schwellung und Absonderung eines eiterigen oder schleimig-eiterigen Sekrets führt und die ersten akut entzündlichen Symptome abgeklungen sind, so kann man versuchen, eine abgestumpfte, am besten etwas rund gebogene Kanüle in den Ausführungsgang der Drüse einzuführen und einige Tropfen einer 1—5%igen, in seltenen Fällen noch stärkeren Argentum nitricum-Lösung oder auch einer 2—3%igen Protargollösung bzw. entsprechenden Albarginlösung in die Drüse einzuträufeln. Das Verfahren wird jeden 2. Tag oder auch täglich wiederholt. Aber leider ist der Gang, der ja vielfach gewunden verläuft, nicht immer passierbar für die Kanüle und dann soll man nicht lange zögern, den Gang und möglichst auch den Drüsenkörper durch Operation radikal zu entfernen. — Unter Lokalanästhesie schneidet man dort, wo der Ausführungsgang mündet, flach ein und versucht nun den Gang mit der Drüse herauszuschälen. Dabei sind aber die Blutungen, die aus dem vorhandenen reichen venösen Plexus oft stark auftreten, zu beachten. Speziell ist wegen der Möglichkeit der Nachblutung nach der Operation immer eine gute Beaufsichtigung der Kranken nötig. Die Versuche, die Bartholinitis mit der Methode der Bierschen Stauung zu behandeln, haben sich mir nicht gut bewährt.

Vulvitis. Für diese gilt die ähnliche Behandlung, wie für die Balanitis. Wenn die Entzündung noch gering ist, mit leichter Röte und etwas Jucken einhergeht, so genügt schon reichliches Einpudern, auch kann man zur besseren Haftung zuerst eine dünne Schicht Borsalbe aufstreichen

und dann Puder darauf streuen. Ist das Brennen stärker und geht die Entzündung mit Nässen einher, so werden für kurze Zeit häufig gewechselte Umschläge mit essigsaurer Tonerde oder auch mit Kamillentee oder dergleichen gemacht. Gerade diese warmen Überschläge mit Kräutertee beseitigen den manchmal sehr fötiden Geruch vielfach gut. Natürlich werden auch häufig warme Sitzbäder, eventuell mit Zusatz von Kalium hypermanganicum (bis zu schwach weinroter Farbe) verordnet. Ist dann das Schmerzgefühl und das Nässen wieder mehr geschwunden, so läßt man indifferente Salben, am besten Zinkpaste (ohne Salizylzusatz, Abwischen derselben mit Öl) 2—3mal täglich auftragen und verhindert durch Gazetampons, die in die Vagina gelegt werden, die immer erneute Benetzung der Vulva mit dem ausfließenden Sekret.

Vaginitis. Bei der erwachsenen Frau gilt es nach dem oben Gesagten in der Regel nicht, einen gonorrhoischen Prozeß, sondern nur die sekundäre Entzündung zu behandeln. Dies geschieht durch Einlegen trockener Gaze in die Vagina, auch durch regelmäßige Ausspülungen mit Alaunlösung (ein Eßlöffel gepulverten Alauns auf einen Irrigatur voll Wasser) oder mit Holzessig (ebenfalls ein Eßlöffel auf einen Irrigator Wasser) oder Lysol (5—10 ccm auf einen Irrigator Wasser) oder Kalium hypermanganicum (einige Körnchen in warmes Wasser bis zur blaßvioletten Färbung).

Bei Kindern dagegen, wo die Vaginitis so oft echt gonorrhoischer Natur ist, verwenden wir bei positivem Gonokokkenbefund die gonokokkentötenden Mittel, wie Protargol, Albargin usw., indem wir die Vagina in ähnlicher Weise mit Einspritzungen und auch nachherigem Einlegen von etwas dickeren medikamentösen Salbenstäbchen behandeln, wie die gonorrhoisch erkrankte Urethra der erwachsenen Frau, nur soll man bei starker Entzündung nicht gleich zu scharf mit Injektionen vorgehen, sondern anfangs zur Beseitigung der Schmerzen, der Ödeme usw. eventuell mit Tonerdeumschlägen oder Tonerdeausspritzungen. Statt der eingeführten Salbenstäbchen wirkt auch das Einlegen von austrocknenden Tampons nach der Ausspritzung oft gut. Man gebraucht dazu Gazestreifen, die mit einem adstringierenden Pulver eingestreut sind, z. B. mit Alaun oder mit einer Mischung von Argentum nitricum 1,0, Bism. 9,0, Talc. pulv. 90,0 (Lesser), oder auch mit dem Hefepräparat Xerase, das mit Talc. venet. ad partes aequales gemischt wird, oder von Tampons, die mit 10%igem Ichthyolglyzerin oder mit Tanninglyzerin oder mit Borsäureglyzerin (ad partes aequales) getränkt sind. In den oft so hartnäckigen Fällen wird man auch in vorsichtiger Weise einen Versuch mit dem Gonokokkenvakzin machen können (p. 573), in einzelnen Fällen scheint es Heilungen bewirken zu können.

Bei Gonorrhoe des Zervikalkanals müssen die Erosionen der Cervix sorgfältig geätzt werden, in mehrtägigen Zwischenräumen z. B. mit Jodtinktur oder Trichloressigsäure oder Chlorzinklösung (5—10%), dann werden ein Tampon oder Jodoformgaze oder auch Xerasekugeln eingelegt. Man kann auch noch mit der Playfayr-Sonde mit einer der genannten Lösungen oder auch mit 2—4%iger Protargollösung bzw. entsprechender Albarginlösung den Zervikalkanal auswischen, man soll aber ja nicht zu weit hinauf mit der Sonde eingehen. Einspritzungen dagegen in den Zervikalkanal möchten wir im allgemeinen nicht empfehlen, die Gefahr, die Gonorrhoe zum Aszendieren zu bringen, ist dabei eine zu große. Auch die Biersche Saugbehandlung ist gegen die Cervixgonorrhoe empfohlen worden, doch sind meine Erfahrungen keine besonders guten.

Dagegen kommt auch hier, wie bei den Adnexerkrankungen, eventuell ein Versuch mit Gonokokkenvakzin in Betracht (p. 573). Im übrigen müssen wir in betreff der Gonorrhoe der inneren Genitalorgane der Frau auf die einschlägigen gynäkologischen Lehrbücher verweisen.

Rektalgonorrhoe.

Die gonorrhoische Infektion des Mastdarms ist eine bei Männern ungemein seltene, dagegen bei Frauen recht häufige Erkrankung und kommt wohl seltener durch abnormen Geschlechtsverkehr, als vielmehr infolge der Infektion durch das aus der Vagina nach unten fließende Sekret zustande. In seltenen Fällen entsteht auch eine Rektalgonorrhoe durch den Durchbruch des gonorrhoischen Prozesses von der BARTHOLINIschen Drüse oder beim Mann von der Prostata aus.

Über die Häufigkeit der Mastdarminfektion gehen die Ansichten der einzelnen Autoren noch etwas auseinander. Während verschiedene Untersucher (HORAND, SCHULTZE u. a.) nur vereinzelte Fälle beobachteten, sahen BÄR (HERXHEIMERS Abteilung in Frankfurt) bei zirka einem Drittel aller gonorrhoisch infizierten Patientinnen auch das Rektum miterkrankt, und JULLIEN in Paris ebenfalls bei etwa einem Drittel der gonorrhoischen Frauen. Für Berliner und Charlottenburger Verhältnisse fand EICHHORN auf meiner Krankenabteilung in über 30% der Fälle von weiblicher Gonorrhoe Beteiligung des Rektums und zwar in ziemlich gleicher Weise bei Prostituierten und Nichtprostituierten.

Nur in verhältnismäßig seltenen Fällen verursacht die floride Rektalgonorrhoe subjektive Beschwerden. Manchmal bemerken die Kranken wohl etwas Brennen und Schmerzen, besonders bei der Defäkation; in einem kleineren Teil entleert sich ziemlich reichlich Eiter aus dem Mastdarm, so daß man schon dadurch auf die Erkrankung hingewiesen wird; aber in der Mehrzahl der Fälle findet man erst bei eigens darauf gerichteter Untersuchung, beim Auseinanderziehen der Analöffnung und speziell bei Einführung des Rektumspekulum etwas Eiter der Rektalwand aufliegen. Dieser Eiter pflegt in frischen Fällen zahlreiche intrazelluläre Gonokokken zu enthalten, wegen der vielen anderweitig vorhandenen Bakterien ist außer der Methylenblaufärbung auch GRAMsches Verfahren erforderlich. Am sichersten findet man die Gonokokken, wenn man nach Einführung eines Rektumspekulum mit einem kleinen scharfen Löffel etwas Sekret von der Wandung abschabt.

In der Umgebung des Analringes entstehen durch die Entzündung und die Benetzung mit dem Eiter leicht eine Rötung und intertriginöses nässendes Ekzem, am Analring selbst bilden sich oft Einrisse und durch sekundäre Infektion kahnförmige Geschwüre. Als Folge davon treten dann wieder hypertrophische Wulstbildungen auf. Auch Papillome entstehen leicht durch den Reiz des ausfließendes Sekrets. Wie oft die Geschwüre am Analring eigentliche gonorrhoische Ulcera (s. unten) sind, ist noch nicht ganz sicher. Gewiß ist es manchmal der Fall, aber sehr oft sind diese Geschwüre auch einfache sekundäre, mit gewöhnlichem Eiter infizierte Ulcera. Man soll beim Vorhandensein dieser Ulcera wie auch der Papillome an der Analöffnung nie versäumen, auf Rektalgonorrhoe zu untersuchen, aber andererseits möchten wir diese Erscheinungen doch nicht, wie manche Autoren, ohne weiteres als pathognomonisch für Rektalgonorrhoe ansehen. Die Rektalschleimhaut zeigt sich in frischen Fällen von Rektalgonorrhoe auch oberflächlich gerötet und geschwellt, blutet leicht und ist auch stellenweise erodiert, besonders in der Gegend des Sphincter recti internus.

Mikroskopisch fand Frisch neben den Zeichen der Entzündung Gonokokken, meist in Eiterzellen eingeschlossen, aber auch frei in der Schleimhaut, in den Lieberkühnschen Drüsen, ferner im Bindegewebe bis zur Muscularis mucosae.

Der Verlauf der Rektalgonorrhoe ist ein sehr langwieriger, auch bei gut durchführbarer Behandlung ist diese Erkrankung oft schwer zu heilen. Sicher verdankt ein Teil der Rektalstrikturen bei Frauen der Gonorrhoe ihre Entstehung; immerhin finden sich im Verhältnis zum Vorkommen der Rektalgonorrhoe sicherlich nicht allzuviel Strikturen. Besonders klar liegt diese Ätiologie in den Fällen, in denen der gonorrhoische Prozeß von der Bartholinischen Drüse, durch das umgebende Gewebe vordringend, in das Rektum durchbricht.

Man findet aber auch Rektalstrikturen oft kombiniert mit den Fällen, von Elephantiasis vulvae (s. Esthiomène), mit jener ganz chronisch verlaufenden, gewöhnlich mit der Bildung torpider Geschwüre, der sogenannten Ulcera chronica (s. auch p. 618), einhergehenden Hypertrophie der äußeren Genitalien, die besonders bei Prostituierten vorkommt. Wenn man in diesen Fällen von Elephantiasis vulvae nicht versäumt, die Rektalwand zu untersuchen — ich empfehle dafür besonders das Verfahren der Rekto-Endoskopie —, so findet man bei weitem in der Mehrzahl der Fälle entweder eine ganz ausgebildete Striktur im Rektum oder auch manchmal nur Wulst- und Balkenbildung der Rektalschleimhaut, die wohl als die Vorstadien zur ausgebildeten Striktur anzusehen sind. Es scheint sich bei der Veränderung im Rektum in diesen Fällen von Elephantiasis vulvae um ähnliche hypertrophische Erscheinungen, nicht nur um Narbenschrumpfung, zu handeln wie bei dem Prozeß an den äußeren Genitalien, und man muß für diese Rektalstrikturen wohl die gleiche Ätiologie annehmen, wie für die Elephantiasis der äußeren Genitalien. Wie bei letzterer sieht man auch im Rektum durch das Endoskop eiterig belegte chronisch torpide Ulzerationen neben den Wulstbildungen. Für diese Elephantiasis der äußeren Genitalien ist es aber noch unsicher, inwieweit Gonorrhoe oder Syphilis als Ursache mit eine Rolle spielen, oder ob diese Momente ätiologisch überhaupt nicht in Betracht zu kommen brauchen, und nur wiederholte Reizungen der Haut resp. die von banalen kleinen Verletzungen ausgehenden Infektionen allein dazu führen können. Es scheint, als ob in manchen Fällen zur Entstehung der Elephantiasis sowohl wie der chronischen Ulcera eine Verödung ausgedehnter Lymphbahnbezirke, wie sie bei Exstirpation von vereiterten Lymphdrüsen oder vielleicht schon bei Entzündung der Drüsen ohne Vereiterung zustande kommt, notwendig ist. Aber für alle Fälle von Elephantiasis an den Genitalien, eventuell auch an der Rektalwand, und von Ulcera chronica genügt diese Ätiologie gewiß nicht. Und so läßt sich auch für die mit der erwähnten Veränderung der äußeren Genitalien kombinierten Rektalstrikturen noch nicht entscheiden, wodurch sie veranlaßt sind, ob durch Rektalgonorrhoe oder Syphilis, denn auch die Syphilis ist als Ätiologie bei den Prostituierten ja so gut wie immer vorhanden, oder ob noch andere Ursachen daneben in Betracht kommen. Abgesehen von diesen eben geschilderten Fällen gibt es natürlich auch bei Frauen wie bei Männern Rektalstrikturen ohne gleichzeitige Elephantiasis der Genitalien, welche man mit Sicherheit auf Lues zurückführen kann.

Die Behandlung der Rektalgonorrhoe besteht in Ausspülungen mit einem milden Antiseptikum, z. B. Protargol oder Albargin in bekannter Dosierung, wie bei Urethralgonorrhoe, später Adstringentien, wie Kalium hypermanganicum, Alaun usw., oder auch mit schwach desinfizierenden Lösungen, wie Liquor Aluminii usw. Bei Anwesenheit von Gonokokken wirkt manchmal das Hefepräparat Xerase, eingeführt in Form von sich auflösenden Kugeln, ganz gut (zweimal täglich). Bei vorhandenen Analfissuren und Geschwüren werden Jodoformsuppositorien (Jodoform 0,2, But. Cacao 2, F. suppos.), Jodoformgaze, Arg. nitr.-Salbe (Arg. nitr. 0,2, Balsam peruv., Lanolin āā 2,0, Vasel. flav. ad 20,0) und ähnliches verwendet, dabei auch häufige Sitzbäder, eventuell mit Zusatz von Kalium hypermanganicum verordnet. Auch Thiopinolsitzbäder schienen mir bei Analfissuren gut zu wirken. Tieferliegende Geschwüre auf der Rektalschleimhaut kann man im Rekto-Endoskop, dessen Einführung viel schonender ist als der Gebrauch des Rektumspekulum, mit Jodtinktur, Argentum nitricum (5—10%) oder ähnlichen Lösungen touchieren.

Conjunctivitis gonorrhoica.

Die gonorrhoische Augeninfektion, die eigentlich in das Gebiet des Ophthalmologen fällt, soll hier nur kurz skizziert werden. Sie gehört zu den bedrohlichsten Erscheinungen der Tripperansteckung, da sie zur Erblindung führen kann. Sie kommt infolge direkter Übertragung der Gonokokken auf die Bindehaut zustande, bei Erwachsenen meist durch die mit Trippereiter beschmutzten Finger, Instrumente oder dergleichen. Neugeborene Kinder werden häufig durch die im Uterus- bzw. Vaginalsekret der Mutter vorhandenen Gonokokken infiziert. Von der direkten Infektion mit Gonokokken ist die metastatische Konjunktivitis wohl zu unterscheiden, sie wird unten noch erwähnt werden. Während bei Neugeborenen die Infektion ziemlich leicht zustande kommt, haftet der Gonokokkus auf der Konjunktiva der Erwachsenen offenbar nur schwer, sonst müßten bei der Unreinlichkeit vieler an Gonorrhoe der Harnröhre erkrankten Menschen viel mehr Infektionen des Auges zur Beobachtung gelangen. Glücklicherweise gehört aber die Konjunktivitis gonorrhoica bei Erwachsenen zu den Seltenheiten.

Die Inkubationszeit bei der Infektion des Auges ist meist etwas kürzer als bei den Genitalorganen, sie schwankt zwischen einigen Stunden bis zu 3 Tagen. Nach dieser Zeit beginnt sich die Konjunktiva der Lider und auch des Bulbus immer mehr zu röten, schließlich ist sie intensiv rot, dabei tritt eine hochgradige Schwellung der Lider und der Übergangsfalte bis zum fast vollständigen oder totalen Verschluß der Lidspalten ein, die Bindehaut des Lides ist oft etwas ektropioniert und bekommt eine granulierte Oberfläche. Aus der Lidspalte quillt ein anfangs mehr wässeriges, nur einzelne Eiterflocken enthaltendes, später aber dickrahmiges Sekret, in dem in frischeren Fällen Gonokokken leicht nachweisbar sind. In schweren Fällen liegen richtige kroupartige Membranen auf der Bindehaut. Der Patient empfindet große Lichtscheu, starke Schmerzen, und oft besteht auch Fieber. Der Verlauf ist ein ziemlich schneller, nach einigen Tagen ist das Höhestadium erreicht, dann tritt allmähliche Abnahme der Schwellung ein, und bei günstig verlaufenden Fällen kann auch in mehreren Wochen Heilung erfolgen, allerdings kann sich auch aus dem akuten leicht ein chronischer Zustand entwickeln.

Der weitere Verlauf kann aber auch ein sehr bedenklicher werden durch Mitbeteiligung der Hornhaut. An der Kornea können sich einzelne Geschwüre bilden, die zur Perforation gelangen. Damit geht manchmal die Entzündung zurück und Heilung tritt ein. Es bleibt dann wenigstens ein Teil der Hornhaut erhalten. In anderen Fällen aber konfluieren die besonders am Rande der Kornea ringförmig angeordneten Geschwüre, und von hier aus wird dann die ganze Kornea zerstört. Damit kann dann das ganze Auge zugrunde gehen. Je stärker die Conjunctiva bulbi erkrankt ist, desto größer ist die Gefahr für die Korneabeteiligung. Bei mangelnder Vorsicht besteht auch die Gefahr, daß die meist zunächst einseitige Erkrankung auf das andere Auge übergreift.

Therapie. Für die erfolgreiche Durchführung der Behandlung ist ein geschultes Wartepersonal unbedingt erforderlich. Daher ist der Aufenthalt in einem Krankenhaus, wenn nur irgendmöglich, zu veranlassen, strenge Bettruhe ist nötig. Die Therapie besteht anfangs in sehr häufigen (etwa halbstündlichen) Auswischungen der Lidspalte mit 3%iger Borsäure oder dünner Kalium hypermanganicum-Lösung oder Sublimat (1 : 5000—1 : 4000), gleichzeitig werden ganz kalte Kompressen aufs Auge appliziert. Die Hauptsache ist, daß keine Eiterstauung entsteht, sondern das Sekret immer guten

Abfluß hat (also ja keinen Verband anlegen!). Ferner wird bei vorhandener Eiterung einmal täglich mit 1—2%iger Höllensteinlösung geätzt, danach mit Kochsalzlösung neutralisiert, dabei müssen die Übergangsfalten gut getroffen werden. Außerdem empfiehlt es sich, 3—4stündlich Blenolenicetsalbe auf die Augen aufzustreichen.

Sehr wichtig ist es, das gesunde Auge durch einen aufgelegten, ganz fest sitzenden Schutzverband vor der Infektion vom kranken Auge her zu schützen. Bei ganz frischen Infektionen kann die Erkrankung manchmal noch durch Einträufelungen einiger Tropfen 2%iger Höllensteinlösung kupiert werden. Bei Neugeborenen soll in allen irgendwie verdächtigen Fällen prophylaktisch das Crédésche Verfahren, die Einträufelung einiger Tropfen 2%iger Argentum nitricum-Lösung, vorgenommen werden. Seit diese prophylaktische Maßnahme an Kliniken und auch sonst so vielfach geübt wird, ist die Erblindung von Neugeborenen gegen früher ganz außerordentlich viel seltener geworden.

Stomatitis und Rhinitis gonorrhoica.

Auch auf Mund- und Nasenschleimhaut kann der Gonokokkus haften. Rosinsky beschrieb bei Säuglingen eine Gonorrhoea buccalis, doch kann sie wohl auch in sehr seltenen Fällen bei Erwachsenen vorkommen. Diese ist durch Schwellung und Rötung der Schleimhaut und durch aufliegendes, schleimig-eiteriges, zähes Sekret charakterisiert, im letzteren sind Gonokokken nachweisbar. Die Rhinitis gonorrhoica, die ähnliche Erscheinungen verursacht, kann am ehesten bei Neugeborenen vorkommen.

Die Therapie besteht in Ausspülungen mit antiseptischen Mitteln, eventuell in Auswischung und Einpinselung mit Argentum nitricum und ähnlichen Lösungen.

Gonorrhoische Geschwüre und Wucherungen der Haut.

Von Jullien, in neuerer Zeit von Thalmann, Xylander, Wischer u. a. sind Geschwüre und Abszesse oder auch kleinere Follikulitiden, vielfach in der Nähe der Genitalien oder an denselben beschrieben worden, die zweifellos durch Gonokokkenansiedelung verursacht oder unterhalten werden. Sie entstehen entweder durch direkte Einimpfung von Gonokokken oder können auch — das gilt speziell für die Abszesse — auf metastatischem Wege, durch die Blut- und Lymphbahnen entstehen. Gonokokken ließen sich im Eiter der Geschwüre einwandfrei im Ausstrichpräparat und zum Teil durch Kultur nachweisen. Matzenauer fand in dem Eiter des Nagelgeschwüres eines Frauenarztes Gonokokken. Klingmüller sah eine kleine Granulationsgeschwulst im Präputium, die vielleicht aus einer Folliculitis hervorgegangen war und zahlreiche Gonokokken enthielt bei vollkommenem Intaktsein der Harnröhre. Er hält auch die hypertrophischen, hahnenkammartigen Wucherungen in der Umgebung des Mastdarmes, die man bei Frauen manchmal sieht und die oberflächlich ulzerieren können, mit Wahrscheinlichkeit durch Gonokokken veranlaßt, da er teilweise im Gewebe Gonokokken fand, doch sind die gewöhnlichen Fissuren bei Mastdarmgonorrhoe meist nicht als spezifisch anzusehen.

Die Behandlung dieser Geschwüre besteht vor allem in Irrigationen und Verbänden mit unseren bekannten gonokokkentötenden Mitteln, während andere antiseptische Behandlung den Geschwüren meist keinen Einhalt zu tun vermag.

Metastasen der Gonorrhoe.

Es wurde schon oben bei der allgemeinen Besprechung der Pathologie der Gonorrhoe darauf hingewiesen, daß in manchen Fällen die Gonokokken in die Blutbahn übergehen vermögen und an entfernten Stellen Metastasen hervortreten können. Warum aber in manchen Fällen diese Propagation durch die Blutbahn eintritt, in anderen nicht, wissen wir nicht, manchmal scheinen die gewöhnlichen Veranlassungen zu Komplikationen, körperliche Überanstrengung, zu forcierte Behandlung, Erkältung — diese speziell für gonorrhoischen Rheumatismus — die Veranlssung zu sein, in anderen Fällen können wir aber keinerlei Ursachen nachweisen. Daß dieselben Menschen bei neuen Infektionen öfters wiederholt an solchen Metastasen erkranken, scheint für eine individuelle Disposition zu sprechen. Jedenfalls können die Metastasen sowohl von einer leichteren wie von einer schwereren Urethralgonorrhoe, von einer Urethritis posterior wie von einer alleinigen anterior aus, ja auch von einer an anderen Stellen lokalisierten

Gonorrhoe, z. B. einer Augenblenorrhoe (Deutschmann, Lindemann) herrühren. In ganz seltenen Fällen sind sogar gonorrhoische Arthritiden ohne Beteiligung der Genitalorgane, speziell bei Kindern, nachgewiesen (Johnson, Kimball). Vielleicht sind es nicht immer die Gonokokken selbst, die die Metastasen verursachen, sondern ihre Toxine, aber bei vielen metastastischen Herden, die man früher durch Toxinerkrankungen entstanden glaubte, hat man heute die Gonokokken selbst nachweisen können.

Im ganzen, d. h. im Verhältnis zum Vorkommen der Gonorrhoe überhaupt, sind die Metastasen selten, am häufigsten ist noch der

Gonorrhoischer Gelenkrheumatismus. Dieser unterscheidet sich von der gewöhnlichen Polyarthritis rheumatica dadurch, daß er in der Regel nur ein oder jedenfalls nur weniger Gelenke befällt, doch gibt es auch genügend Ausnahmen von diesem Satze; vorwiegend sind es die Kniegelenke, die erkranken, etwas seltener werden Ellbogen-, Hand- oder Kleinfingergelenke, ferner Schulter-, Hüft- und Fußgelenke ergriffen, auch an der Wirbelsäule und sogar an den Kehlkopfgelenken (Bloch) kann sich der Rheumatismus lokalisieren, auch springt die Erkrankung gewöhnlich nicht in der Weise wie bei der Polyarthritis rheumatica, von einem Gelenk zum anderen, sondern hat mehr Neigung in einem Gelenk stabil zu bleiben. Oder aber es wird noch ein weiteres Gelenk ergriffen, während das erste noch die Zeichen des Rheumatismus aufweist. Nicht selten kann man bemerken, daß mit Verschlimmerung und Besserung der Urethralaffektion auch entsprechende Schwankungen der Intensität des Rheumatismus Hand in Hand gehen. Die Endokarditis, welche eine nicht gonorrhoische Polyarthritis oft begleitet, ist nicht als eben so häufige Komplikation des Rheumatismus gonorrhoicus anzusehen, wenn sie auch als Folge von Gonorrhoe vorkommt (s. unten).

Die Symptome, die sich frühestens einige Wochen nach Beginn der Gonorrhoe zu zeigen pflegen, sind starke Schmerzen und mehr oder weniger starke Rötung und Schwellung des Gelenkes, letztere infolge eines Ergusses im Gelenk. Dabei besteht öfters Fieber, teilweise nur von mäßiger Intensität, teilweise aber auch ziemlich hoch. Das Fieber zeigt gar nicht selten einen ausgesprochenen intermittierenden Charakter mit hohen Abend- und niedrigen Morgentemperaturen (E. Lesser). Vielleicht beruhen die Remissionen auf der schon oben besprochenen Empfindlichkeit der Gonokokken gegen hohe Temperaturen. Durch das Ansteigen der Temperatur werden die im Blute befindlichen Gonokokken in ihrer Lebensfähigkeit geschädigt, daher sinkt die Temperatur; bei Nachlassen des Fiebers gewinnen sie wieder an Virulenz und verursachen neuerlich die Steigerung, und so wiederholt sich dieser Wechsel durch längere Zeit.

Vier Formen der gonorrhoischen Arthritis sind zu unterscheiden (König u. a.): 1. Der gonorrhoische Hydrops, 2. die serofibrinöse Entzündung, 3. das Empyem, 4. die gonorrhoische Phlegmone. Diese Formen zeigen untereinander vielfache Übergänge.

Bei Punktion der Gelenkergüsse findet man gewöhnlich das seröse Exsudat, nicht so häufig aber auch ein eiteriges. In einer großen Zahl von Fällen ist es gelungen, Gonokokken in dem Gelenkexsudat nachzuweisen (Finger, Ghon und Schlagenhaufer u. v. a.), am besten gelingt der Nachweis, wenn der Erguß noch ziemlich frisch ist, da in abgeschlossenen Höhlen überhaupt, so auch in den Gelenkhöhlen, die Gonokokken sich nicht lange zu halten pflegen; aber fast immer sind dann nur Gonokokken allein ohne gleichzeitig anderweitig vorhandene Eitererreger nachweisbar.

In intensiven Fällen, besonders bei eiteriger und phlegmonöser Gelenkentzündung ist die Gelenkkapsel stark in Mitleidenschaft gezogen, es treten öfters erhebliche Zerstörungen auch der Gelenkflächen ein, und es ist dann nicht selten, daß auch das Periost und das Knochenende mitergriffen werden,

wie dies durch Röntgenaufnahmen nachgewiesen werden kann. Manchmal ist es auch nicht eigentlich das Gelenk, sondern das periartikuläre Gewebe, das von Infiltration und Schwellung betroffen ist, während die Gelenkhöhlen selbst frei bleiben.

Fast immer ist der Verlauf eines gonorrhoischen Rheumatismus ein sehr langwieriger. Oft tritt vollkommene Heilung ein, während manchmal auch Ankylosen zurückbleiben, es kommt hier wesentlich mit darauf an, nach Ablauf der akuten Erscheinungen durch geeignete passive und aktive Bewegungen das Steifwerden des Gelenkes zu verhindern. Bei Vereiterung der Gelenke freilich ist ja eine Ankylose oft die Folge.

Die Differentialdiagnose gegenüber der Polyarthritis rheumatica wird sich außer auf den schon erwähnten vielfach mehr monoartikulären Charakter des Rheumatismus und sein Auftreten im Anschluß an eine schon bestehende Gonorrhoe besonders auch auf das in der Regel vollkommene Versagen derjenigen Mittel stützen, die wir sonst als Specifica gegen Polyarthritis rheumatica bezeichnen müssen, so der Salizylpräparate bzw. ihrer Ersatzmittel, wie Antipyrin, Aspirin usw. Schwer aber ist oft die Unterscheidung gegenüber der auch sehr oft monartikulär auftretenden syphilitischen Gelenkerkrankung, besonders natürlich, wenn sich gleichzeitig Syphilis in der Anamnese findet. Hier werden wir oft gar nicht aus objektiven Symptomen, sondern nur ex juvantibus, d. h. aus der Wirkung von Jodkali und eventuell Quecksilber resp. Salvarsan, die Diagnose stellen können.

Therapie. Bei Auftreten der Gelenkerkrankung ist vor allem, soweit es die Extremitäten betrifft, das Gelenk auf einer Schiene ruhig zu stellen und mit warmen Einpackungen, feuchten Umschlägen, Sandsäcken, Thermophor usw. zu behandeln, ganz besonders sind aber die Heißluftapparate, in welchen die Gelenke täglich ½—1 Stunde lang behandelt werden, zu empfehlen, sie lindern manchmal in ausgezeichneter Weise die Schmerzen. Auch wirkt manchmal, aber nicht immer, die Biersche Stauung gut. Auf die Haut des betreffenden Gelenks kann man außerdem zweckmäßig Ichthyolvaseline (10—20%ig) applizieren oder 10%iges Ichthyol- bzw. Jodvasogen aufpinseln. Dann beginnt man, wenn die Schmerzen nachlassen, mit vorsichtiger Massage und Übungsbewegungen, wobei man darauf achten muß, ob sich nicht die Schmerzen und Schwellung wieder steigern. Ferner kommen natürlich auch zur Nachbehandlung warme Bäder, Dampfbäder und Schlammbäder in Betracht. Spezielle interne Mittel gegen Rheumatismus gonorrhoicus gibt es nicht. Aspirin, Salipyrin usw. blieben meist ganz wirkungslos, einen Versuch kann man mit Atophan (3mal täglich 2 Tabletten, à 0,5 g) machen (Arning). Sonst wird man die gegen die Urethralgonorrhoe zweckmäßigen internen Mittel ruhig weiter geben. Dagegen erscheint es sicherer, die Lokaltherapie der Harnröhre wie bei jeder Metastase im Anfang, wenn die akuten Erscheinungen sich noch ausbilden, auch bei dem Rheumatismus auszusetzen, sie aber nach dem Rückgang des stärksten Fiebers und der größten Schmerzen in vorsichtiger, allmählicher Weise wieder aufzunehmen. — Von neueren Mitteln möchte ich noch die intravenösen Kollargolinjektionen, die von Riebold warm empfohlen sind, erwähnen und ferner die Injektion des Gonokokkenvakzins. Speziell habe ich mit dem von Bruck angegebenen Arthigon, das in gleicher Weise anzuwenden ist, wie es bei der Therapie der Prostatitis (p. 573) geschildert wurde, gerade bei Rheumatismus gonorrhoicus zweifellos gute Erfolge gesehen. Auch das Gonargin, das in Ampullen mit verschiedener Zahl von Gonokokkenkeimen in den Handel kommt (Vorschrift für die Injektion ist dem Präparat beigefügt!), wird neuerdings empfohlen.

Neben der gonorrhoischen Gelenkerkrankung zählt man im weiteren Sinne noch verschiedene Erkrankungen zum Rheumatismus gonorrhoicus. Zu erwähnen sind hier die Sehnenscheiden- und Schleimbeutelerkrankungen. Es werden von den Sehnenscheiden noch am häufigsten die Extensoren der Hände und Füße befallen. Sie bieten dann ebenfalls die Symptome der Rötung und schmerzhaften Schwellung dar, der Erguß kann wie beim gonorrhoischen Rheumatismus serös oder eiterig sein, dabei besteht öfters Fieber. In dem Sehnenscheidenerguß sind ebenfalls Gonokokken gefunden (Seiffert, Jundell u. a.). Eine besondere Form stellt die Achillodynie (Albert) vor, eine schmerzhafte Anschwellung an der Insertion der Achillessehne und der Fascia plantaris; der Anschwellung liegt oft eine Entzündung des Schleimbeutels am Os calcaneum zugrunde. Fournier bezeichnet die Erkrankung als Pied blenorrhagique. Andere Autoren nehmen allerdings einen neuritischen Prozeß als Grundlage der Schmerzen an (Brousse und Bertier, Selenew). Von anderen Schleimbeuteln erkranken noch am ehesten die am Knie gelegenen. Die Behandlung ist die gleiche wie beim Rheumatismus gonorrhoicus.

Zu nennen sind ferner die seltenen Fälle von Periostitis (Finger, Ghon und Schlagenhaufer, Wischer u. a.), von Osteomyelitis (Ullmann, Heymann), auch von Myositis, die durch schmerzhafte Muskelinfiltrate charakterisiert ist (Rona, Heller u. a.).

Von Nervenerkrankungen, die sich vielfach mit gonorrhoischen Gelenkerkrankungen vergesellschaften, kommen einerseits Erkrankungen der peripheren Nerven vor, besonders in Form von Neuralgien. Eine nicht gar so seltene derartige Erkrankung ist die Ischias gonorrhoica, die durch die gleichen Erscheinungen wie die gewöhnliche Ischias, besonders durch die schmerzhaften Druckpunkte charakterisiert und sehr hartnäckig im Verlauf ist, aber auch andere Nerven der Arme und Beine können erkranken. Außer Neuralgien kann sich auch eine echte Neuritis gonorrhoica entwickeln (Naunyn u. a.). Auch Polyneuritis ist beschrieben. Aber auch Erkrankungen des Zentralnervensystems können sich in vereinzelten Fällen auf gonorrhoischer Basis ausbilden, so Myelitis, aufsteigende Spinalparalyse u. a., ferner beschreibt Selenew Muskelatrophien, die auf zentraler Basis beruhen sollen.

Weiter erwähnen wir als Komplikation die metastatischen Augenerkrankungen: es kommt eine Konjunktivitis, Keratitis und auch Iritis, ja auch Retinitis und Chorioiditis, besonders in Begleitung von gonorrhoischem Gelenkrheumatismus, aber auch ohne diesen vor. Sie sind im Verlauf aber viel gutartiger als die oben beschriebenen direkten gonorrhoischen Augeninfektionen, die natürlich von dieser Komplikation ganz zu trennen sind.

Endokarditis gonorrhoica. Diese ist eine ziemlich seltene Komplikation der Gonorrhoe, leichtere Formen kommen aber vielleicht öfter vor, als sie bemerkt werden. Bei den gutartigen Fällen zeigt sich bei den Patienten nur etwas Herzklopfen oder Beklemmungsgefühl, dabei ist ein leichtes Geräusch an der Mitralis oder der Herzbasis zu hören, das aber nach einigen Tagen schon wieder schwindet. Anders bei den schwereren Formen. Hier entsteht unter stärkeren subjektiven Beschwerden, auch unter Fieber, das manchmal recht hoch sein kann, ein Geräusch an den Herzklappen der Basis oder Spitze, das keine Neigung zu Rückgang zeigt. Der Ausgang der Erkrankung ist dann entweder ein letaler oder der Übergang in einen dauernden Klappenfehler.

Der Endocarditis gonorrhoica liegen pathologisch-anatomisch, wie der gewöhnlichen Endokarditis, verruköse oder ulzeröse Auflagerungen auf den Klappen zugrunde. Die Auflagerungen werden hervorgerufen entweder durch die Wirkung der Gonokokken allein oder durch Mischinfektion mit anderen Eitererregern. Der Nachweis von Gonokokken in den Auflagerungen der Herzklappe wurde zuerst von Weichselbaum geführt, danach haben Litten, Mac Donell, His, v. Leyden u. a. die Endokarditis teils nur durch Gonokokken verursacht, teils aber auch als Folge von der erwähnten Mischinfektion gefunden. Zu der Endokarditis kann eine Myo- und Perikarditis ebenfalls auf gonorrhoischer Basis beruhend, hinzutreten.

So ist die Prognose einer auftretenden Endokarditis immer als sehr dubiös anzusehen.

Die Therapie fällt mit der der Endokarditis bei Polyarthritis rheumatica zusammen, absolute Ruhelage, Eisblase auf die Herzgegend sind indiziert.

Als weitere recht seltene Metastase endlich ist noch zu erwähnen die Phlebitis gonorrhoica, die an der unteren Extremität, z. B. an der Vena saphena, oder an der oberen Extremität, an der Vena radialis usw., lokalisiert sein kann, meist verläuft sie gutartig.

Weiter sind noch anzuführen die vereinzelten Beobachtungen von Pleuritis (Finger, Mazza), auch hier wurden Gonokokken im Exsudat gefunden; ferner auch von Lungeninfarkten (Finger, Ghon und Schlagenhaufer, Ahmann). Endlich bedürfen die Exantheme der Haut bei Gonorrhoe noch einer kurzen Besprechung. Es kommen im Verlaufe der Gonorrhoe in seltenen Fällen urticaria- und erythemartige Hauteruptionen, auch Erythema nodosum, ferner Purpura, ferner auch Blasenbildungen vor. Diese Ausschläge können über große Teile des Körpers verbreitet sein und ihr Ausbruch kann mit Fieber einhergehen. Sehr auffallend sind fernr die gonorrhoischen Keratosen, hornartige Verdickungen und Auflagerungen, die besonders an den Handtellern und Fußsohlen, aber auch an anderen Körperstellen, z. B. an den Schenkeln, beobachtet werden (Vidal, Ehrmann u. a.). Auch diese Exantheme treten bei Neuinfektionen manchmal wieder von neuem auf. Es ist wahrscheinlich, daß die Exantheme als Folgen der Gonokokkentoxine anzusehen sind (Buschke). Wichtig ist natürlich in allen den Fällen, in denen innere Mittel, wie Sandeöl), Copaiva, Salol oder dergleichen verordnet wurden, zu berücksichtigen, daß auch diese Medikamente Exantheme und zwar meist urtikarieller oder erythematöser Natur, verursachen können. Die in seltenen Fällen vorkommenden gonorrhoischen Follikulitiden, Geschwüre, Abszesse, Phlegmonen sind auf p. 602 erwähnt

Anhang.

Das Papillom oder spitze Kondylom[1]).

Das Papillom oder Condyloma acuminatum (deutsch als Feigwarze oder Feuchtwarze bezeichnet) stellt ein warzen- oder kegelförmiges Geschwülstchen dar, das im allerersten Anfang gewöhnlich alleinstehend, sehr bald aber in größerer Anzahl auftritt. Die Papillome konfluieren dann zu immer größeren Gruppen und Haufen. Sie schießen auf der gesunden Haut oder Schleimhaut auf. Das spitze Kondylom sieht blaßrot aus, hat die Größe eines Hirsekorns oder darüber und zeigt statt einer spitzen manchmal schon von vornherein eine abgerundete Oberfläche. Im weiteren Wachstum teilt sich das einzelne Papillom öfters zweigförmig. Durch das Nebeneinanderauftreten und die Vereinigung der Einzeleffloreszenzen werden kleinere oder größere Geschwülste gebildet, deren Oberfläche mehr abgerundet, wie gekörnt aussieht, und deren einzelne Teile sich oft halbkugelig vorwölben (Fig. 10—12). So ist daher der Vergleich mit einem Blumenkohlgewächs in der Tat sehr zutreffend. Häufig auch behalten die einzelnen Effloreszenzen ihre spitze, kegelförmige Beschaffenheit, besonders dort, wo die Flächenausbreitung durch die Lokalisation gehindert ist; dann entstehen mehr hahnenkammartige Gebilde. Manchmal dehnen sich die Papillome nach oben weiter aus, während die Basis schmal bleibt, so daß dann eine gestielte Geschwulst sich bildet. Das Wachstum, speziell die flächenhafte Ausbreitung der Papillome, kann außerordentlich schnell vor sich gehen.

Nach kurzem Bestehen wird die Oberfläche der Papillome gewöhnlich leicht erodiert, es sondert sich dabei eine trübe, seröse Flüssigkeit ab, die sich dann wieder in den Vertiefungen zwischen den einzelnen Erhebungen leicht zersetzt, wodurch bei ausgedehnten, vernachlässigten Papillombildungen, wie man sie besonders bei Frauen manchmal findet, ein starker, sehr übler Fötor entsteht. Dabei können auch die Papillome, die sonst ganz schmerzlos sind, durch die Erosionen ein lästiges Jucken

1) Da das Papillom, wenn auch nicht durch die Gonorrhoe direkt veranlaßt, doch oft bei bestehender Gonorrhoe zur Beobachtung kommt, wird es an dieser Stelle besprochen.

und Brennen verursachen; ja sogar Fiebererscheinungen entstehen in seltenen Fällen durch sekundäre Bakterieninfektion von der nässenden Oberfläche aus.

Als Entstehungsursache für die Papillome sah man früher ausschließlich die Gonorrhoe an, doch ist diese Anschauung nach unseren heutigen Kenntnissen nicht mehr zutreffend. Zweifellos spielt die Gonorrhoe eine Rolle für die Entstehung vieler Kondylome, aber doch mehr mittelbar insofern, als es nicht die Gonorrhoe als solche, sondern wohl mehr der Reiz der Feuchtigkeit auf der Haut bei bestehendem gonorrhoischen Ausfluß ist, der zum Aufschießen von Papillomen Veranlassung gibt. Denn es werden auch typische Papillome bemerkt an Stellen, wo der Reiz von spezifisch gonorrhoischem Sekret gar nicht in Frage kommt. Dort, wo die oberen Haut-

Fig. 10. Papillome.
(Sammlung Bruhns.)

Fig. 11. Geschwulstförmig gewucherte Papillome.
(Sammlung Bruhns.)

schichten mazeriert werden und nässen, können Papillome entstehen. So sah ich z. B. im Anschluß an ein Ekzem des Umbilicus bei einer alten Frau eine starke Papillomwucherung in der Vertiefung des Nabels. Auch bei Balanitis, wie sie unter langem Präputium bei nicht genügender Sauberkeit leicht entsteht, sieht man öfters Papillome, die mit Gonorrhoe nichts zu tun haben. Ferner können auf der Kopfhaut und an anderen Stellen, in seltenen Fällen auch auf der Schleimhaut der Mundhöhle, spitze Kondylome vorkommen. Allerdings treffen ja bei gonorrhoischem Ausfluß die Vorbedingungen zur Entstehung von Papillomen, die immer erneute Reizung und Mazeration der oberen Hautschichten, besonders zu, und so fällt allerdings das Vorkommen von spitzen Kondylomen oft mit einer Gonorrhoe zusammen. Bei Prostituierten, bei denen die Papillome sich ja besonders reichlich zeigen,

begünstigen wohl auch die äußeren Reize und die Hyperämie der Geschlechtsteile bei dem häufigen geschlechtlichen Verkehr die Entstehung. Gravidität hat einen besonders starken Einfluß auf das Wachstum der Papillome, bei manchen Schwangeren entstehen sie und vermehren sich in enormem Maßstabe, wachsen auch sofort nach, wenn sie abgetragen werden. Nach erfolgter Entbindung verschwinden sie dann manchmal auch ganz von selbst oder kommen wenigstens nach künstlicher Abtragung nicht wieder.

Fig. 12. Papillome am Penis. (Sammlung Bruhns.)

Daß die in neuerer Zeit öfters in Papillomen gefundenen Spirochaetae refringentes oder auch die daneben beobachteten zarteren Formen von Spirochäten (Dreyer, Kraus, Hecht u. a.) ätiologisch irgend etwas zu bedeuten haben, ist wohl nicht anzunehmen.

Der Sitz der Papillome ist entsprechend ihrer Ätiologie in erster Linie dort, wo die Haut oder Schleimhaut leicht mazeriert werden kann, also besonders in der Umgebung der Genitalien und des Afters. Beim Mann sehen wir sie am inneren Vorhautblatt, an der Glans penis, namentlich an der Corona glandis und noch mehr im Sulcus coronarius, beim Weibe in der näheren und auch weiteren Umgebung der äußeren Genitalien, ferner häufig an den kleinen Labien und an der Schleimhaut des Scheideneinganges. Auch tiefer in der Vagina und an der Portio kommen, allerdings nicht gerade häufig, spitze Kondylome vor. Ferner sind sie oft an der Analöffnung und ihrer Umgebung lokalisiert, ganz besonders natürlich, wenn eiterige Absonderung aus dem Mastdarm besteht. Öfters ist auch die Urethralschleimhaut befallen, besonders ganz vorn am Eingang, aber auch in ihren hinteren Teilen, seltener finden sich Papillome, wie schon oben erwähnt, an anderen Körperstellen.

Fig. 13. Papillom. (Schwache Vergrößerung.) (Sammlung Bruhns.)

Ob die Papillome übertragbar sind, ist noch nicht sicher, aber doch für manche Fälle nicht unwahrscheinlich.

Anatomisch liegt den Papillomen eine enorme Verlängerung der Papillen zugrunde. Diese sind stark verzweigt, zum Teil erst über dem Niveau der Haut, dadurch

bilden sich die gestielten Kondylome. Neben der Papillenhypertrophie findet sich eine sehr starke Wucherung der Epithelzellen, speziell des Stratum spinosum (Akanthose), und es ist noch nicht entschieden, ob die Akanthose das Primäre ist und die Papillen nur sekundär in die Länge gezogen werden, oder ob die Papillen primär hypertrophieren. Die Hornschicht über den Epithelien ist meist normal, nur selten etwas verdickt, öfters verdünnt, im Papillarkörper findet sich meist entzündliches Zellinfiltrat. Blut- und Lymphgefäße sind erweitert (Fig. 13).

Die Diagnose der Papillome ist fast immer sehr leicht zu stellen. Gegenüber den breiten syphilitischen Kondylomen, die differentialdiagnostisch manchmal in Betracht kommen können, entscheidet die spitze oder auch bei abgerundeter Oberfläche die mehr kegelartige Form.

Die Prognose ist gut, da es sich ja um an sich ganz harmlose Geschwülstchen handelt, nur rezidivieren die Papillome sehr leicht, besonders wenn der Ausfluß bzw. die veranlassenden äußeren Reize bestehen bleiben.

Therapie. Einzelne kleine Papillome entfernt man durch Betupfungen z. B. mit Liquor ferri sesquichlorati (2mal täglich) oder Trichloressigsäure. Auch das Einstreuen von Summitates Sabinae (Sadebaumspitzen) und Alumen pulverisatum āā ist bei kleinen Kondylomen ein gutes und mildes Mittel. Ein ausgezeichnetes Ätzmittel, das aber nur jeweilig auf kleineren Flächen verwendet werden soll, ist das Resorcin. pulverisatum, das einmal täglich aufgestreut wird. Nach wenigen Tagen pflegt unter leichtem Brennen das Papillom abzufallen, der graugrüne Ätzschorf wird dann mit Borsalbe zur Heilung gebracht. Eventuell, wenn das Resorcin zu intensiv ätzt und brennt, läßt man nach 2—3tägigem Gebrauch die Reizung erst mit Borsalbe wieder beseitigen und dann von neuem das Resorcin aufstreuen, bis die Abstoßung der Kondylome vollkommen erreicht ist.

Auch die elektrolytische Entfernung ist bei kleinen Kondylomen zweckmäßig. Sie hat vor der Abtragung mit der Schere den Vorzug, daß keine Blutung entsteht. Die als negativer Pol dienende Nadel wird durch die Basis der Papillome in verschiedenen Richtungen mehrmals eingestochen, und man läßt einen Strom von 1½—2 Milliampères mehrere Minuten einwirken, eventuell verwendet man statt dessen die mit dem positiven und negativen Pol in Verbindung stehende elektrolytische Doppelnadel.

Bei ausgedehnten Papillomen nimmt man eine Ekrasion mit dem scharfen Löffel oder noch besser Abtragung mit der Schere vor, entweder unter Lokalanästhesie oder, wenn das nicht möglich ist, in Narkose. Wegen der starken Blutung, die man dann durch Kompression stillt, wird man dies entweder in mehreren Sitzungen ausführen, oder man kauterisiert noch besser gleich danach mit dem Paquelin, wodurch ja auch der Blutung Einhalt getan wird.

II. Ulcus molle.

Das Ulcus molle (weicher Schanker, venerisches Geschwür) ist ein Geschwür von meist charakteristischem Aussehen, das durch ein spezifisches Gift hervorgerufen wird. Während man früher glaubte, daß der weiche und harte Schanker durch das gleiche Gift verursacht seien, wissen wir heute, daß beide Erkrankungen in ihrem Wesen gar nichts miteinander zu tun haben und höchstens dann, wenn sich jemand gleichzeitig mit den beiden verschiedenen Giften infiziert, kombiniert vorkommen. Von der Syphilis unterscheidet sich das Gift des Ulcus molle besonders dadurch, daß es nie eine Allgemeininfektion des Körpers verursacht, sondern an der Stelle der Infektion lokalisiert bleibt und nur die nächstgelegenen Lymph-

bahnen und Drüsen in Mitleidenschaft ziehen kann. Daher bewirkt aber eine einmalige Infektion mit Ulcus molle nicht, wie es meist bei der Lues der Fall ist, eine Immunität gegen neue Ansteckung. Der weiche Schanker ist eine im allgemeinen sehr häufige Erkrankung, es scheint, als ob das Vorkommen nach den Gegenden und vielleicht auch zeitlich variiert.

Das Ulcus molle entsteht durch das Eindringen des spezifischen Erregers des weichen Schankers in eine kleine Verletzung der Haut oder Schleimhaut.

Als Erreger des Ulcus molle beschrieb zuerst Ducrey 1889 ein kleines Bakterium von 1,48 μ Länge und 0,5 μ Breite) mit abgerundeten Enden und teilweise leichten seitlichen Einschnürungen. Die Bazillen sah Ducrey teils in kleinen Gruppen, teils auch

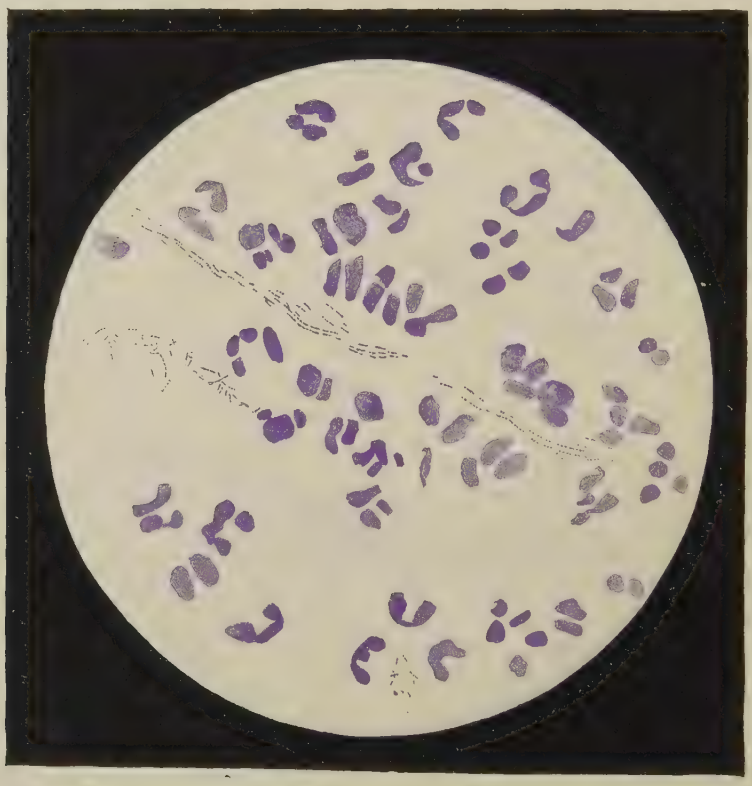


Fig. 14. Streptobazillen im Eiterausstrich. (Sammlung Bruhns.)

einzeln liegend, sowohl inter- wie intrazellulär, sie sind mit Methylenblau und Fuchsin leicht färbbar. Ganz ähnliche Befunde teilten kurz darauf Krefting und Unna mit, letzterer beschrieb besonders in Schnitten die gleichen Bazillen, die er in Form schöner Ketten fand und sie daher Streptobazillen nannte.

Viele andere Untersucher bestätigten dann das Vorkommen der Bazillen des weichen Schankers. Während sie im ursprünglichen Ulcus sich vielfach mit anderen Bakterien gemischt finden, sieht man sie besonders im künstlich angelegten Impfgeschwür, das durch leichte Skarifikation an einer anderen Hautstelle des mit Ulcus molle behafteten Patienten und Einreibung des Schankereiters in gegebenen Fällen ohne nennenswerten Schaden für den Kranken erzeugt werden kann, mit jeder Generation immer mehr isoliert auftreten. Schon diese Tatsache spricht für die Spezifität des Bakteriums als Erreger des Ulcus molle, der endgültige Beweis wurde aber geliefert, als die Züchtung der Bakterien gelang (Istamanoff und Akspianz, Lenglet, Besançon, Griffon und le Sourd, Tomasczewski, Lipschütz u. a.) und als mit den Kulturen neue Ulcera mollia erzeugt werden konnten.

Die Färbung des Ulcus molle-Bakterium geschieht am besten in folgender Weise (Unna): der möglichst dünn auf Deckgläschen aufgestrichene Eiter wird über der Flamme langsam trocknen gelassen, dann eine halbe Stunde mit polychromem Methylenblau gefärbt, danach werden die Deckgläschen in einem Uhrglas mit Aq. dest., dem 2—3 Tropfen Glyzerinäther beigegeben sind, für einige Minuten bis zur Entfärbung eingetaucht, dann erfolgt Trocknen und Einschließen in Balsam.

Öfters erhält man übrigens schon gute Resultate, wenn man polychromes Methylenblau oder auch Boraxmethylenblau nur einige Sekunden — ohne Anwendung von Glyzerinäther — einwirken läßt. Bei Gramscher Färbung, die oft differentialdiagnostisch wichtig ist, zeigen sich die Streptobazillen gramnegativ.

Zur Züchtung verwendeten Istamanoff und Akspianz Agar mit pulverisierter Menschenhaut, Lenglet Agar mit Menschenblut, dem Pepton mit zerriebener Menschenhaut zugesetzt war. Den einfachsten Nährboden gebrauchten Besançon, Griffon und le Sourd. Ihnen gelang die Züchtung auf einem Nährboden, der aus zwei Dritteln Agar und einem Drittel Blutserum vom Kaninchen (auch Hunde- oder Menschenblut kann verwendet werden) bestand. Auch Lipschütz sah auf Kaninchenblutagar (1 Teil Blut, 2 Teile Agar) gutes Wachstum der Streptobazillen. Es ist vor der Entnahme des Impfmaterials das Geschwür gründlich mit Sublimat zu reinigen und das Ulcus eventuell noch für 24 Stunden mit einer Kollodiumdecke zu versehen (Lipschütz) und dann erst das Material zu entnehmen, da sonst leicht die gewöhnlichen Eiterbakterien überwuchern. Die Kolonien bilden 24—48 Stunden nach der Impfung kleine scheibenförmige, grauglänzende Erhabenheiten, im Kondenswasser, in das immer Impfmaterial mit übertragen werden soll, finden sich oft besonders reichlich Streptobazillen, die lange Ketten bilden. Durch die Reinkulturen gelang es, sowohl am Menschen wie in neuerer Zeit auch an Affen (Tomasczewski, Nicolle) typische Ulcera mollia zu erzeugen.

Abgesehen von den Kulturen findet man die Ketten der Streptobazillen besonders gut in Schnitten des exzidierten Geschwürsrandes. In Eiter des Ulcus molle sind sie häufiger, nur in kürzeren Ketten oder auch in unregelmäßigen Haufen, teilweise intrazellulär, zu sehen. Ihre Form ist gewöhnlich die von ganz kurzen oder auch etwas längeren Stäbchen, die manchmal aber Hantelform und sogar das Aussehen zweier ganz dicht nebeneinander gelegener Kokken annehmen können. Daß sie übrigens auch manchmal in sehr typischen langen Ketten schon im Geschwürseiter vorkommen, beweist das beifolgend abgebildete aus einem Geschwür stammende Präparat (Fig. 11). Man entnimmt den Eiter zur Färbung am besten den unterminierten Taschen des Ulcus.

Die Übertragung erfolgt fast nur auf geschlechtlichem Wege; abgesehen von den artifiziell vorgenommenen Impfungen sehen wir eine zufällige extragenitale Ansteckung, wie sie doch bei der Syphilis verhältnismäßig in gewissen Gegenden sogar sehr häufig ist, nur recht selten.

Ist das Gift in die Haut eingedrungen, so entsteht nach einer Inkubation von 2—3 Tagen, selten nach längerer Zeit, an der betreffenden Stelle ein rotes Knötchen, das sehr bald eiterige Erweichung zeigt und sich in ein Geschwür umwandelt, das rasch an Tiefen- und Flächenausdehnung zunimmt. Schon nach wenigen Tagen gewöhnlich erkennt man dann ein rundes oder längliches Ulcus, das durch den steil abfallenden Rand, den entzündlichen Saum um denselben, den eiterig belegten Grund charakterisiert ist. Öfters ist auch das Geschwür durch Eintrocknung des Sekrets mit einer Borke bedeckt, und man muß diese erst abheben, um die geschilderten Eigenschaften zu konstatieren. Die Randkontur ist vielfach zackig, wie angefressen, und die Haut am Rande etwas unterminiert. Der Grund des Ulcus ist, wenn sich der Eiter entfernen läßt, uneben höckerig.

In manchen Fällen kann eine besonders starke höckerartige Bildung auf dem Geschwürsgrund auftreten, so daß der Grund sich schließlich über die Ränder erhebt, dies sind die als Ulcus molle elevatum bezeichneten Formen. Eine weitere besondere Erscheinungsform sind die Ulcera follicularia, kleine weiche Schanker, die vorwiegend an und in den Haarfollikeln lokalisiert sind. Letztere sind aber nicht primär ergriffen, sondern erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen (Vörner), sie kommen also nicht,

wie man früher glaubte, erst durch Infektion eines Haarfollikels zustande. Diese Ulcera follicularia oder miliaria (nach VÖRNER) stellen sich dar unter dem Bilde von kleinen akneartigen Knötchen, die in der Mitte eine scharfrandige Ulzeration haben, am Anfang ragt das Haar hier noch heraus; sie unterminieren manchmal die Haut ziemlich stark und reichen sehr tief, während sie sich in der Fläche erst nach und nach auszubreiten pflegen. Sie finden sich besonders bei Frauen an den großen Labien, bei Männern am Skrotum, ferner auch am Oberschenkel, Perineum usw.

Die Größe der Ulcera mollia ist sehr verschieden, verhältnismäßig selten aber bleibt es bei dem Auftreten eines einzelnen weichen Schankers, meist entwickeln sich durch zufällige Überimpfung des Giftes von dem

Fig. 15. Ulcera mollia am Finger.

zuerst vorhandenen Geschwür auf kleine Einrisse oder Epitheldefekte in der Umgebung noch ein neues oder auch mehrere Geschwüre. Und das ist gerade das Charakteristische für das Ulcus molle, daß es so häufig multipel auftritt, während der syphilitische Primäraffekt zwar keineswegs immer, aber doch in der Mehrzahl der Fälle singulär ist. Diese neuen Impfgeschwüre, die auch wieder nach gewöhnlicher Inkubationszeit beginnen, kommen meist schon in den ersten Tagen nach dem Auftreten des ursprünglichen Schankers zustande. Durch den Eiter eines Geschwürs, der sich auf die Umgebung ausbreitet, entstehen ja leicht Entzündung, Mazeration und kleinste Epitheldefekte, und so ist Gelegenheit genug zur Infektion mit dem Schankergift neben dem ursprünglichen Geschwür gegeben. Natürlich können aber auch mehrere Ulcera mollia

ganz gleichzeitig auftreten, wenn die Streptobazillen bei dem Geschlechtsverkehr gleichzeitig an mehreren Stellen der Haut oder Schleimhaut eindringen.

Die Umgebung des Geschwürs kann ziemlich starke Entzündungserscheinungen zeigen, die auch den Patienten selbst lästige Schmerzen verursachen können, besonders wenn der Schanker nicht durch einen Verband vor der Reibung der Kleidung geschützt ist. Leicht entwickelt sich auch in der Umgebung Ödem, und so entsteht z. B. bei Sitz an der Eichel oder an der Vorhaut manchmal eine entzündliche Phimose, die besonders deshalb unangenehm ist, weil man, solange sie vorhanden, das Ulcus nicht behandeln und dieses natürlich dann eine starke Destruktion unter der Phimose bewirken kann. Ebenso ist es aber möglich, daß durch das Ödem eine Paraphimose eintritt, wenn nämlich das geschwellte Präputium mit Gewalt zurückgezogen und dann nicht wieder vorgeschoben werden kann. Auch hier kann es durch die Einschnürung zur Gangränbildung kommen. Bei entzündlicher Phimose entsteht durch den ablaufenden Eiter leicht eine Balanitis mit Erosionen, und diese Erosionen wiederum werden durch den Eiter des Ulcus molle infiziert werden können, so daß hier neue weiche Schanker sich entwickeln.

Fig. 16. Ulcera mollia.

Der Sitz des Schankergeschwürs findet sich beim Mann an den Genitalien, besonders an den Stellen, die intra coitum leicht kleine Verletzungen erleiden, in welche das Gift eindringen kann, so bei langem Präputium vorn am Rand desselben, ferner besonders am Frenulum. Der Schanker zeigt an dieser letzteren Stelle öfter zuerst eine längliche strichartige Form, entsprechend dem Ansatz des verletzten Frenulums. Wenn der Schanker nicht gerade auf dem Frenulum, sondern mehr an der Seite desselben lokalisiert ist, so unterminiert er oft das Bändchen, so daß dieses sich von der Glans penis zum Präputium nur noch als eine dünne Brücke hinüberspannt, die man zur besseren Reinigung des Geschwürs dann einfach durchtrennt. Ferner kann aber der weiche Schanker auch an beliebigen anderen Stellen der Eichel, besonders am Sulcus coronarius oder auch am Präputium, namentlich am inneren Blatt, lokalisiert sein, weiter auch an den Urethrallippen und im Anfangsteil der Harnröhre. Man sieht in diesen Fällen in der Mündung der Harnröhre eine gerötete unregelmäßige Geschwürsfläche. Auch an der Haut des Penis oder am Skrotum kann natürlich bei zufällig vorhandenen kleinen Verletzungen die Infektion haften.

Bei der Frau kann der weiche Schanker sich an allen Teilen der äußeren Genitalien lokalisieren, besonders häufig sitzt er wegen des hier leicht stattfindenden Einreißens an der hinteren Kommissur. Noch leichter als beim Mann kann sich im Anfangsteil der Urethra ein Schanker lokalisieren, auch die Vagina und die Portio des Uterus sind manchmal Sitz eines Ulcus molle. Der weiche Schanker der Portio zeigt sich gewöhnlich als stark eiterndes unregelmäßiges Geschwür, das aber nicht so sehr die tiefabfallenden Ränder aufweist wie die Geschwüre der äußeren Haut, ebenso sind die Ulcera mollia der Vagina meist flach oder sogar etwas erhaben.

Am Analring, wo ja sehr häufig kleine Rhagaden vorhanden sind, und in der Umgebung des Afters werden ziemlich oft, im Rektum selten

Ulcera mollia beobachtet. Die in der Umgebung der Genitalien, am Mons veneris oder an den Oberschenkeln gelegenen Ulcera mollia kommen öfters durch sekundäre Überimpfung von einem direkt an den Genitalien lokalisierten Ulcus zustande.

Sonst sind extragenitale Ulcera mollia, wie erwähnt, etwas recht Seltenes; an den Fingern, am Mund und an anderen Stellen entstehen sie ab und zu, meist durch zufällige, mit dem Geschlechtsverkehr in keinem Zusammenhange stehende Übertragung auf vorher vorhandene Verletzungen. So sah ich zwei typische Ulcera mollia mit außerordentlich zahlreichen Ducreyschen Bazillen bei einem Manne auftreten, der neben einem Ulcus molle des Penis eine Skabies hatte und sich jedenfalls durch den kratzenden Finger das Gift vom Penis auf den Unterschenkel übertragen hatte.

Bei der histologischen Untersuchung eines exzidierten Ulcus molle erkennt man, daß an der Stelle des Geschwürs Epidermis und Papillarkörper fehlen. Während die oberen Schichten des Geschwürsgrundes teils nekrotische Massen, teils Eiterzellen zeigen, sind die tieferen Schichten von einer dichten kleinzelligen Infiltrationszone, die sich nach beiden Seiten unter die noch erhaltene Epidermis neben dem freien Geschwürsgrund hin erstreckt, eingenommen. Die Gefäße in der befallenen Gegend sind stark gefüllt und erweitert, teilweise auch von einem Zellinfiltrat umgeben. Streptobazillen lassen sich besonders in den Rändern des Ulcus durch Färbung mit polychromem Methylenblau nachweisen.

Verlauf. Bemerkenswert im Gegensatz zu gewöhnlichen impetiginösen Geschwüren und eben durch die Wirkung der spezifischen Erreger erklärt, ist die Neigung des Ulcus molle zur Progredienz, nur selten gelangt auch bei eingeleiteter Behandlung der Schanker sofort zum Stillstand. In der Regel vielmehr dehnt er sich infolge der Aktivität der Streptobazillen noch weiter nach der Tiefe wie auch speziell unter die Ränder des Geschwürs aus. Durch dieses Vorwärtsschreiten kommt es leicht zur Konfluenz benachbarter Geschwüre. Nach einiger Zeit indessen tritt unter der eingeleiteten Behandlung doch ein Stillstand auf, die Ränder erscheinen nicht mehr unterminiert, die Eiterbildung läßt nach, auf dem Boden des Geschwürs schießen frische Granulationen auf, und vom Rande her tritt allmählich Vernarbung ein. Die Dauer der Mehrzahl der unkomplizierten Schanker schwankt zwischen 2—5—8 Wochen.

Die Heilung des ursprünglich meist tiefen Geschwürs kann nur unter Bildung einer Narbe erfolgen, und nur bei unbedeutenden Schankern wird die Narbe nachher nicht oder kaum sichtbar sein.

Wenn indessen ein Chancre mixte, d. h. eine gleichzeitige Infektion mit Ulcus molle-Gift und Lues-Gift besteht, so ist der Verlauf manchmal so, daß in den ersten Wochen nach der Infektion das weiche Geschwür abheilt und erst darnach auf dieser Stelle wieder ein sich rasch indurierendes Knötchen oder kleines Geschwürchen, der Primäraffekt, auftritt. Häufig aber kommt auch das Ulcus molle gar nicht erst zur Ausheilung, sondern schon vorher tritt die Wirkung des Luesvirus zutage, die Ränder verhärten sich allmählich, das Geschwür nimmt nach und nach den Charakter des Primäraffektes an. Wenn ein Ulcus molle lange Zeit hindurch keine Tendenz zur Ausheilung zeigt, muß dies immer den Verdacht erwecken, daß es sich um einen Chancre mixte handelt. Manches Ulcus molle heilt auch schwerer auf dem Boden einer schon in früherer Zeit akquirierten Syphilis und nimmt dann wohl auch eine gewisse Induration an.

Ulcus molle serpiginosum. Ulcus gangraenosum und phagedaenicum. Eine besondere Form des weichen Schankers stellt das Ulcus molle serpiginosum dar. Dasselbe ist charakterisiert durch die beständige Neigung, nach der einen Seite weiter zu greifen, während von der anderen Seite her vorwärtsschreitende Abheilung eintritt, wobei aber immer eine offene Geschwürsfläche bestehen bleibt. Das Ulcus pflegt somit, wie alle serpiginösen Affektionen, mit konvexen Rändern vorwärts zu kriechen, und greift von den Genitalien aus auf den Bauch, auf die Oberschenkel usw. über, dabei geht es aber in der Regel nicht allzu weit in die Tiefe.

Die Dauer eines solchen serpiginösen Geschwürs kann sich trotz eingeleiteter Behandlung über viele Monate und selbst Jahre erstrecken. Die Kranken werden durch die lange Dauer körperlich und psychisch schließlich stark angegriffen, auch kann dabei Fieber auftreten.

Warum der serpiginöse Charakter bei manchen Ulcera mollia eintritt, ist noch vollkommen unklar. Es gelingt, mit dem Eiter eines schon lange bestehenden Ulcus durch Überimpfung wieder einen weichen Schanker zu erzielen und zwar entweder von dem Charakter eines gewöhnlichen Ulcus molle oder auch von dem eines Ulcus molle serpiginosum.

Das sogenannte Ulcus molle gangraenosum (auch diphtheriticum genannt) zeichnet sich dadurch aus, daß das Geschwür eine auffallende Neigung zu rasch nach der Fläche sowohl wie nach der Tiefe fortschreitender Gangräneszierung annimmt. Das Gewebe in der Umgebung des Ulcus fällt sehr rasch einer Nekrose anheim, so daß dadurch große Substanzverluste entstehen. Der Grund des Geschwürs ist gewöhnlich mit einem dunklen gangränösen Schorf bedeckt oder die mit dickem, übelriechenden, teilweise hämorrhagischen Eiter bedeckte Geschwürsfläche liegt direkt zutage. Bei entzündlicher Phimose kann von dem unter der Vorhaut gelegenen Schanker ein Übergreifen auf das Präputium eintreten, dieses schmilzt gangränös ein und die Eichel tritt durch den Substanzverlust zutage. Durch die ungemein rasche Progredienz der Gangrän ist es manchmal zu den bedeutendsten Zerstörungen der Glans penis und der Corpora cavernosa, ja zur vollständigen Abstoßung eines Teiles des Penis gekommen. Dabei können infolge Arrosion der Gefäßwände sehr starke Blutungen auftreten.

Der gangränöse Schanker verläuft mit viel entzündlicheren Erscheinungen als das gewöhnliche Ulcus molle, mit Schwellung und Rötung der Randpartien, starker Schmerzhaftigkeit und Fieber. Durch Resorption von dem Eiterherd entsteht auch wohl Septikämie und es können diese Fälle dadurch wie auch durch die oben erwähnte starke Blutung sogar zum Exitus letalis führen.

Unter diesen gangränösen Schankern gibt es aber auch etwas gutartigere und nicht so fieberhaft und schwer verlaufende Formen, manche Autoren bezeichnen diesen Typus als phagedänischen Schanker. Aber der Begriff des Ulcus molle phagedaenicum ist nicht scharf angegrenzt, übrigens wird der Begriff des phagedänischen Geschwürs auch von den einzelnen Autoren nicht ganz übereinstimmend gebraucht. In seinem klinischen Bilde nimmt es eine Art Zwischenstellung ein zwischen Ulcus molle serpiginosum und dem Ulcus gangraenosum. Auch bei dem phagedänischen Schanker ist das immer weitere Fortschreiten und die überaus lange Dauer charakteristisch; im ganzen findet die Progredienz auch mehr nach der Fläche als nach der Tiefe zu statt, und das Ulcus phagedaenicum ist im allgemeinen gutartiger als das Ulcus gangraenosum. Vielleicht ist die Abheilung von der einen Seite nicht so ausgesprochen wie bei dem Ulcus serpiginosum, doch ist, wie gesagt, eine fest durchführbare Trennung der Begriffe

nicht möglich. Lesser definiert den klinischen Unterschied zwischen phagedänischen und gangränösem Schanker in der Weise, daß im Gegensatz zu der Bildung großer zusammenhängender nekrotischer Massen, die wir bei Ulcus gangraenosum sehen, bei Ulcus molle phagedaenicum eine mehr molekuläre Zerstörung der Gewebe stattfindet und ganz besonders der Prozeß im Unterhautbindegewebe weiterkriecht, so daß die Haut von ihrer Unterlage abgehoben wird und zerfällt. Hierher gehört der von Ricord beschriebene Chancre décorticant, der durch Weiterkriechen des Schankers zu einer totalen Zerstörung bzw. einem Abfallen der Haut des Penis führt, so daß die Corpora cavernosa bloßliegen. In gleicher Weise können durch Zerstörung der Skrotalhaut die Hoden und Nebenhoden ganz freigelegt werden.

Für die Ätiologie des Ulcus gangraenosum werden von manchen konstitutionelle Ursachen, Kachexie, Tuberkulose, ferner Alkoholismus verantwortlich gemacht. Nach Matzenauers Untersuchungen sind aber die gangränösen Ulcera nichts anderes als Schanker oder auch nicht venerische, gewöhnliche Erosionen oder sonstige kleine Wunden, die mit dem früher öfter beobachteten Hospitalbrand oder Noma infiziert wurden. Die bakteriologische Untersuchung ergab als konstanten Befund einen Bazillus, der in ganz überwiegender Zahl oder sogar ausschließlich, ohne andere Bakterien, vorhanden war. Man findet die Bazillen am ehesten in den Randpartien eines noch fortschreitenden Geschwürs. Der Bazillus ist gerade oder leicht gekrümmt, mit angerundeten Ecken, 3—4 μ lang und 0,3—0,4 μ breit, er liegt meist einzeln, zuweilen zu zweit der Länge nach aneinander gereiht, er ist grampositiv, obligater Anaerob. Nach Rona finden sich im Ausstrichpräparat mit diesen Stäbchen vergesellschaftet grobe Spirochäten, analog den Befunden bei Plaut-Vincentscher Angina. Immerhin ist noch nicht mit Sicherheit zu sagen, inwieweit die Stäbchen und Spirillen als wirklich ätiologisches Moment bei jedem gangränösen Schanker in Frage kommen. Eine strenge Isolierung der Kranken mit Ulcus molle gangraenosum ist nicht nötig.

Diagnose. Das typische Ulcus molle ist als solches leicht erkennbar: der steil abfallende, dabei aber etwas zerfressene und unterminierte Geschwürsrand, der stark eiterige Grund, die weiche Beschaffenheit des Ulkus im ganzen lassen die Diagnose leicht stellen. Aber nicht immer sind die Kennzeichen so klar; differentialdiagnostisch kommen besonders der syphilitische Primäraffekt, ferner ulzerierte syphilitische Papeln und auch ein syphilitisches Gummigeschwür, weiter Herpes genitalis und aphthöse oder gewöhnliche mit Eiterbakterien sekundär infizierte Geschwüre, endlich das sogenannte Ulcus chronicum vulvae in Betracht.

Von dem ausgebildeten syphilitischen Primäraffekt ist das Ulcus molle unterschieden durch den Mangel der Induration; wohl kann es auch bei einem weichen Schanker durch die Entzündungserscheinungen, die Blutfülle bis zu einer gewissen Verhärtung kommen, aber bald wird diese unter der entsprechenden Therapie weichen, während sie bei nicht spezifisch behandelten luetischen Initialsklerosen immer mehr zunimmt. Ferner spricht die Multiplizität der Ulcera und besonders das Nacheinanderauftreten kleiner Geschwürchen durch Autoinokulation sehr für die Diagnose Ulcus molle. Aber als beweisend ist dies doch nicht anzusehen, denn es kann sich ein Patient natürlich auch bei Vorhandensein mehrerer kleiner Wunden gleichzeitig an mehreren Stellen mit Syphilis infizieren, und es kommen ferner auch bei Lues, allerdings nicht oft, sogenannte sukzessive Primäraffekte vor: ehe noch die allgemeine Immunität des Körpers vorhanden ist, kann gelegentlich Infektion an einer zweiten Stelle, wo ein kleiner Epitheldefekt entstanden ist, auftreten. Einen guten Anhaltspunkt zur Diagnose liefern oft die Inguinaldrüsen; während bei Syphilis fast immer nach einigen Wochen (zirka 5—7 Wochen nach erfolgter Infektion) auf einer oder beiden Seiten eine nicht schmerzhafte Vergrößerung der Drüsen eintritt und letztere häufig einzeln, wie Perlen, die auf einer Schnur

aufgereiht sind, palpiert werden können, fühlt man die Drüsen bei Ulcus molle entweder gar nicht oder, wenn Schwellung erfolgt, als eine schmerzhafte Geschwulst, in welcher infolge der Periadenitis die Drüsen gewöhnlich nicht einzeln abtastbar sind. In gleicher Weise zeigen sich die dorsalen Lymphstränge am Penis bei Lues als geschwollene schmerzlose Stränge, beim weichen Schanker aber, wenn sie überhaupt geschwollen sind, als schmerzhafte gerötete lymphangitische Streifen. Selbstverständlich sollen wir, wenn die Diagnose zwischen Syphilis und Ulcus molle zweifelhaft bleibt, auch nicht unterlassen, durch die bakteriologische Untersuchung auf Streptobazillen einerseits und Spirochäten andererseits uns Aufklärung zu verschaffen suchen. Natürlich dürfen wir auch nicht vergessen, daß wir es öfters mit Chancre mixte zu tun haben.

Bei entzündlicher Phimose, bei der man nur den Ausfluß des Eiters aus der Präputialmündung sieht, kann man oft nicht wissen, ob man weichen Schanker, Primäraffekt oder auch nur stark eiternde Balanitis vor sich hat. Der Primäraffekt wird sich manchmal durch seine, durch das Präputium durchfühlbare Härte kenntlich machen, außerdem durch die charakteristische Schwellung der Lymphbahnen und Lymphdrüsen. Aber man soll, wie schon oben ausgeführt wurde, in zweifelhaften Fällen, um die Zerstörung durch einen eventuellen weichen Schanker nicht zu weit kommen zu lassen, nicht lange zögern, die dorsale Spaltung vorzunehmen.

Große Ähnlichkeit können besonders bei Frauen multiple Ulcera mollia mit ulzerierten syphilitischen Papeln haben. Auch hier werden wir durch die Art der Drüsenschwellung, eventuell durch den bakteriologischen Befund, wenn er gelingt, die Diagnose zu stellen versuchen, manchmal freilich bleibt eine sichere Unterscheidung zunächst unmöglich.

Die Differenzierung gegen tertiäre Lues, die nicht allzu häufig, aber doch ab und zu an den Genitalien vorkommt, kann manchmal neben den Anhaltspunkten, die die Anamnese ergibt, durch die Art des Randes des Geschwürs gestellt werden. Bei gummöser Lues ist er nicht so zerfressen und unterminiert wie bei Ulcus molle. Auch der Befund von Streptobazillen kann manchmal hier einen Anhaltspunkt ergeben, während der Befund von Sprirochäten bei tertiärer Lues ja nur sehr schwer zu erbringen ist. Die Drüsen sind meist bei tertiärer Syphilis nicht wesentlich geschwollen, so daß sie für die Diagnose kaum verwertet werden können. So und so oft werden wir die Diagnose zwischen Ulcus molle und tertiärer Syphilis nur ex juvantibus, d. h. aus der Wirkung von Jodkali oder auch einer Quecksilberkur resp. Salvarsanbehandlung stellen können.

Bei Herpes genitalis, wo fast immer mehrere Bläschen auftreten, kennzeichnet nach dem Platzen der Blasendecke der polyzyklische Rand den Charakter dieser harmlosen Eruption. Gewöhnlich spricht auch ebenso wie bei einfachen Verletzungen oder Rhagaden die oberflächliche Beschaffenheit des Substanzverlustes gegen Ulcus molle. Diese Art von Geschwüren heilen auch unter richtiger Behandlung sehr schnell ab. Aber nicht so selten kommt es vor, daß solche einfache Ulcera sekundär mit verschiedenen Eitererregern der Umgebung infiziert werden. Dann ist die Diagnose bei einmaligem Sehen schwer zu stellen, aber auch diese Geschwüre neigen nicht so sehr zur Progredienz, heilen auch so noch schneller ab als das Ulcus molle. Bei den rhagadiformen Analfissuren besonders bei Frauen ist freilich die Entscheidung manchmal unmöglich zu treffen, denn hier hindert natürlich die ungezählte Masse der Bakterien im Rektum, der rein mechanische Insult bei jeder Defäkation die Heilung sehr, so daß der schnellere Ablauf der Heilung nicht immer zur Klärung in Betracht kommt.

Man wird auch hier auf den bakteriologischen Befund von Streptobazillen rekurrieren, wobei übrigens auch auf das Vorkommen der allerdings sehr seltenen Ulcera gonorrhoica (s. p. 602) zu achten ist. Betreffs der Differentialdiagnose gegenüber anderen seltnen nicht venerischen Geschwürsformen vgl. „Anhang" p. 626.

Schließlich kann auch das sogenannte „Ulcus chronicum" besonders bei Frauen zunächst Veranlassung zur Verwechslung mit Ulcus molle geben. Das Ulcus chronicum, das namentlich bei Prostituierten beobachtet wird, tritt gewöhnlich mit einer gleichzeitigen Elephantiasis der äußeren Genitalien, manchmal aber auch ohne diese, in Form von anfangs flachen, schmutzig eiterigen Geschwüren an der Urethralmündung, den Labien oder anderen Stellen der Vulva auf. Diese Geschwüre, deren Ätiologie noch nicht klar liegt (vgl. auch die Ausführungen über Elephantiasis vulvae und chronische Ulcera im Kapitel „Rektalgonorrhoe" p. 600) sind aber durch die meist seichtere Beschaffenheit der Ränder, durch die eventuell mit vorhandene elephantiastische Verdickung des umgebenden Gewebes, und vor allem durch ihren ungemein chronischen Verlauf, der weder zur schnellen Progredienz Neigung zeigt, noch viel weniger aber zur Heilung — darin beruht auch der Unterschied der chronischen Ulcera gegenüber tertiär syphilitischen Geschwüren — bald vom Ulcus molle zu differenzieren. Eventuell wird auch das Fehlen der Streptobazillen zur Klärung mit beitragen können.

Während die Diagnose des Ulcus gangraenosum durch das geschilderte klinische Bild, vor allem die tiefe eiterige Einschmelzung und die rasche Progredienz, zu stellen ist und eventuell durch den ihm eigentümlichen Bazillen- und Spirochätenbefund noch bestätigt werden kann, ist das serpiginöse Ulcus molle von einem tertiär serpiginösen Syphilid manchmal gar nicht zu unterscheiden. Außer der eventuell auf Lues positiven Anamnese resp. der positiven WASSERMANNschen Reaktion wird besonders das Auftreten von Tertiärsyphilis auch an anderen Stellen des Körpers, eventuell auch das Neuauftreten auf den schon vernarbten Stellen auf die richtige Deutung führen. Aber sonst muß man doch auch hier wieder erst die Diagnose ex juvantibus, aus dem Erfolg von Jodkali und Quecksilber resp. Salvarsan stellen. Gerade derartige serpiginöse syphilitische Geschwüre sind für Jodbehandlung ja ein sehr dankbares Feld, und man wird schon in einigen Wochen bedeutende Besserung wahrnehmen können, wenn es sich um Syphilis handelt.

Das extragenitale Ulcus molle wird besonders durch die Anamnese, durch das klinische Aussehen und durch den Bazillenbefund diagnostiziert werden müssen.

Prognose. Die Prognose des gewöhnlichen Ulcus molle ist durchaus gut; es kommt immer — manchmal schneller, manchmal nach längerer Zeit — zur Abheilung. Bei der Prognosestellung ist einmal an die Möglichkeit der Entstehung eines Bubo zu denken, ferner kann man natürlich am Anfang nicht wissen, ob reines Ulcus molle oder Chancre mixte vorliegt. Während ferner das Ulcus molle serpiginosum schließlich, wenn auch oft erst nach recht langer Zeit, zur Ausheilung gelangt, ist bei Ulcus phagedaenicum und gangraenosum die Prognose vorsichtig zu stellen. Es wird zwar meist doch gelingen, der Gangrän durch geeignete Mittel Einhalt zu tun, aber man muß natürlich an die Möglichkeit denken, daß infolge der Gangrän allgemeine Sepsis oder starke, das Leben gefährdende Blutungen eintreten können.

Therapie. Das Hauptmittel gegen Ulcus molle ist das Jodoform. Man kann bei diesem Medikament wohl von einer spezifischen Wirkung

gegen das Schankergift sprechen, denn trotz aller zahlreichen Ersatzmittel für das Jodoform wirkt es doch zweifellos am besten. Aber leider ist bei ambulanter Behandlung wegen des durchdringenden Geruches das Jodoform fast nicht verwendbar, auch der Zusatz von Cumarin (man verschreibt einfach Jodoform. desodoratum) verdeckt den Geruch nur sehr unvollkommen. Manchmal gelingt es eher durch Auflegen eines kleinen Salbenverbandes mit der bekannten Argentum nitricum-Salbe (Arg. nitr. 0,2, Bals. Peruv., Lanol. āā 2,0, Vasel. flav. ad 20,0) über das Jodoform den Geruch zu kachieren. Gleichzeitig müssen die Patienten sehr darauf achten, kein Jodoform an die Kleider und Hände zu bringen. Man läßt das Jodoform dreimal täglich als Streupulver oder als Jodoformäther (1:10) auftragen, letzterer ist allerdings etwas schmerzhaft. Darüber wird etwas trockene Watte oder bei Bildung von zu fest anhaftenden Schorfen Salbe (Borsalbe oder die erwähnte Höllensteinsalbe) aufgelegt.

Aber außer in der Krankenhauspraxis werden wir doch meist die neueren geruchlosen Ersatzmittel für Jodoform verschreiben müssen. Von diesen möchte ich, als der Wirkung des Jodoform noch am besten nahekommend, besonders das Airol, das Europhen, das Isoform, und auch das Xeroform empfehlen. Namentlich mit den ersten beiden Mitteln habe ich oft sehr gute Erfolge erzielt. Diese Pulver werden ebenso wie Jodoform angewendet. So wie es Patienten mit Idiosynkrasie gegen Jodoform gibt, können auch in einzelnen Fällen manche dieser Pulver eine Reizung verursachen (Isoform, Europhen), aber das ist doch im ganzen mehr selten.

Bei intraurethralen Ulcera lassen wir 3mal täglich Salbenstäbchen mit Jodoform oder einem der genannten Ersatzmittel einführen (Jodoform oder Airol, Europhen usw. 1,0, But. Cacao quant. satis ut. f. bacill. urethr. long 3 ccm Nr. X). Sehr zweckmäßig ist es, solange noch stärkere Eiterbildung auf den Ulcera vorhanden ist, zur schnelleren Vernichtung der Streptobazillen jeden 2.—3. Tag, später auch seltener, das Geschwür mit Acidum carbolicum liquefactum zu ätzen (Neisser) oder auch mit Wasserstoffsuperoxyd (20—33 1/3 %iger Lösung) zu touchieren. Ferner fördern heiße Penisbäder, täglich 2—3mal 10 Minuten lang so heiß, als sie der Patient verträgt, zu nehmen, außerordentlich die Heilung, sie sind in jedem Falle anzuraten. Später, wenn das Ulcus sich reinigt und frische rote Granulationen auftreten, wird die Heilung oft am besten gefördert durch Anwendung der oben erwähnten Argentum nitricum-Salbe.

Manchmal will es trotz Jodoform und Karbolätzung usw. nicht gelingen, der Progredienz der Streptobazillen Einhalt zu tun, das Geschwür geht entweder weiter vorwärts, oder es wird wenigstens nicht besser. In solchen Fällen wirkt manchmal eine leichte Auskratzung mit dem scharfen Löffel recht gut, ferner das Auflegen von Kompressen, die mit Aqua chlori getränkt sind. Die Kompressen, von Guttapercha bedeckt, werden möglichst häufig, etwa jede Stunde, gewechselt. Auch Kampferweinumschläge in ähnlicher Weise, ferner Umschläge mit Wasserstoffsuperoxyd (3%ig) sind zu empfehlen. Die atonischen Geschwüre werden öfters auch durch Bepinselung mit Jodtinktur (jeden 2.—3. Tag) zur Heilung angeregt.

Sehr gut wirkt auch zu diesem Zweck die Hitzebehandlung. Auf die Wirkung der heißen Penisbäder, die eventuell an anderen Stellen durch heiße Irrigationen zu ersetzen sind, wurde schon hingewiesen. Sehr gut wirkt auch nach Audrys Vorgang die Anwendung des glühenden Thermokauters, der für kurze Zeit (10—15 Sekunden lang) ca. 2—4 mm entfernt von dem Geschwür gehalten wird. Schon bei einmaliger Bestrahlung

habe ich wiederholt gute Erfolge davon gesehen. Krösnig verwendet statt des Thermokauters den Galvanokauter und sah ebenfalls gute Effekte. Auch die eigentlichen Heißluftapparate (Holländer, Ullmann u. a.) sind dafür empfohlen, zweckmäßig ist z. B. der Heißluftapparat „Fön".

Mehr als abortive Therapie ist besonders von Unna angeraten worden, das Ulcus, sobald man es zur Behandlung erhält, mit Chloräthyl zu vereisen und es mit einem Rasiermesserschnitt zu exzidieren. Aber natürlich ist das nur möglich bei zur Exzision geeigneter Lokalisation, z. B. beim Sitz am Präputium, ferner gelingt das Verfahren leider nicht immer, die Wundränder werden durch zurückbleibende Teile von neuem schankrös infiziert, und an Stelle des kleinen Geschwürs hat man dann ein großes.

Sitzt ein Ulcus neben dem Frenulum und durchbohrt dieses, so soll man das Bändchen mit einem Scherenschlag durchtrennen. Zur Vermeidung der Blutung kann man es vorher an beiden Seiten der projektierten Schnittwunde unterbinden.

Besteht über einem Ulcus der Glans penis eine entzündliche Phimose, von der man annehmen kann, daß sie möglicherweise bald ohne Operation zurückgehen wird, so spritzt man den Vorhautsack mit essigsaurer Tonerde oder Kalium hypermanganicum oder dünner Wasserstoffsuperoxydlösung 4—5mal täglich aus und macht feuchte Umschläge um das ödematöse Präputium. Wird aber die Vorhaut nicht nach wenigen Tagen wieder reponibel, so muß dann die dorsale Inzision vorgenommen werden.

Ist durch eine Phimose oder eine sonstige Zirkulationsstörung an einer Stelle eine Gangrän erfolgt, so befördert man die Abstoßung der nekrotischen Teile durch Umschläge, und es wird dann manchmal nachträglich noch ein korrigierender chirurgischer Eingriff nötig sein.

Möglichste körperliche Ruhe ist in jedem Falle von Ulcus molle anzuempfehlen, besteht doch immer die Gefahr der Verschleppung der Keime in die Drüsen, die Gefahr der Lymphangitis und des Bubo.

Bei serpiginösem und noch mehr bei gangränösem Geschwür kommen wir mit der gewöhnlichen Behandlung nicht immer aus. Man wird wohl zunächst Jodoformauftragung, eventuell auch starke Pinselung mit Karbolsäure, mit Jodtinktur und dergleichen versuchen, wenn aber dies nichts hilft, so müssen wir den Geschwürsgrund energisch auskratzen, mit dem Thermokauter verschorfen und danach noch verätzen, z. B. mit 33%iger Wasserstoffsuperoxydlösung, oder mit 10%iger Chlorzinklösung. Freilich ereignet es sich dann leicht, daß die Geschwürsbildung, wenn die Kauterisation nicht genügend tief reicht, unter dem Schorf weitergeht. Man soll daher den Schorf durch Salbenbehandlung bald wieder zu erweichen suchen, damit man den Geschwürsprozeß deutlich vor Augen hat. Etwaige Blutungen, die, wenn sie nicht schnell gestillt werden, tödlich werden können, soll man durch Kompression und zeitweise Umschnürung des Penis und durch Styptika, wie Eisenchlorid usw., zum Stillstand bringen.

Lymphgefäß- und Lymphdrüsenerkrankungen bei Ulcus molle.

Nur in einem Teil der Fälle kommt eine klinisch nachweisbare Erkrankung der Lymphgefäße zustande. Man erkennt dann eine schmerzhaft gerötete, oft etwas höckerig anzufühlende Anschwellung der Lymphstränge, die am Rücken des Penis nach oben laufen; manchmal findet man auch die Lymphbahnen, die die Glans penis kranzförmig umgeben, geschwollen, öfters nicht in ihrem ganzen Verlauf, sondern nur auf ein kurzes Stück. Es kann nun zur Erweichung und zum Durchbruch an einer Stelle der Lymphgefäße kommen, und zwar zeigt sich das gewöhnlich auf dem Rücken des Penis. An einer Stelle tritt dann, während sonst der Verlauf

des Lymphgefäßes nicht immer die Zeichen der Lymphangitis aufzuweisen braucht, eine zirkumskripte Schmerzhaftigkeit und Rötung ein, nach kurzer Zeit ist gewöhnlich Fluktuation bemerkbar, und es erfolgt schließlich spontane Perforation, wenn nicht vorher inzidiert wird. Diese Erweichungsherde werden als Bubonuli bezeichnet, sie stellen nach der Eröffnung entweder einfache Abszesse dar, die unter geeigneter Behandlung rasch abheilen, oder sie werden schankrös, d. h. sie wandeln sich durch Eindringen des spezifischen Giftes in weichen Schanker um und sind in dieser Beziehung in ihrer Pathogenese dem schankrösen Bubo vollkommen gleichzustellen. Dann ist der Verlauf bis zu ihrer Abheilung natürlich ein langwierigerer. Sonst aber, soweit keine Abszedierung eintritt, pflegen sich die geschwollenen Lymphstränge meist bald wieder ohne viele Behandlung oder nur unter Umschlägen zurückzubilden.

In einer Anzahl der Fälle von Ulcus molle tritt aber eine Miterkrankung der regionären Drüsen, ein Bubo, auf. Die Inguinaldrüsen und auch die unterhalb der Leistenfurche gelegenen Schenkeldrüsen hängen bekanntlich alle untereinander zusammen, und beziehen viel Zuflüsse aus der Genitalgegend. Es ist daher mehr oder weniger Zufall, welche von den Drüsengruppen erkranken. Gewöhnlich sind es aber die eigentlichen Inguinaldrüsen, und es werden meist mehrere nebeneinander gelegene ergriffen; sie bilden dann im geschwollenen Zustand das gerade für Ulcus molle charakteristische „Drüsenpaket", in dem die einzelnen Drüsen infolge der gleichzeitig vorhandenen Periadenitis sich meist nicht deutlich abtasten lassen. Oft ist die Erkrankung einseitig, seltener doppelseitig. Bei einseitigem Befallensein ist nicht immer die Schwellung auf der gleichen Körperseite wie das Ulcus molle, denn die Lymphbahnen überkreuzen sich öfters, so daß z. B. von der rechten Seite des Penis zu den linken Inguinaldrüsen Lymphgefäße ziehen und umgekehrt.

Werden die Drüsen von dem Schanker aus in Mitleidenschaft gezogen, so bemerkt der Patient meist zunächst bei Bewegung ein gewisses Ziehen in der Leistengegend, das aber bald in richtigen Schmerz übergeht. Auf Druck sind die Drüsen oft erst nur einzeln, dann aber meist mehrere im Zusammenhang empfindlich. Dabei können die zuführenden Lymphgefäße am Penis und Mons Veneris vollkommen intakt erscheinen. Mit der Zunahme der Schmerzen rötet sich auch allmählich die Haut über den befallenen Drüsen. Bei zweckmäßigem Verhalten gelingt es öfters, durch die eingeleitete Therapie die Entzündung noch zu beseitigen, ohne daß es zu eiterigen Einschmelzungen kommt. Oft ist dies nicht mehr möglich, und nun tritt nach und nach eine Erweichung auf, die sich durch immer deutlichere Fluktuation kenntlich macht, dabei kann sich der Eiterherd weit über das Niveau der Haut vorwölben. Mit dem Vorwärtsschreiten der Einschmelzung lassen öfters die anfänglich vorhandenen Schmerzen nach.

Bei manchen Patienten ist die Vereiterung von Fieber begleitet. Selten nur resorbiert sich ein kleiner Eiterherd noch von selbst, gewöhnlich vergrößert er sich und bricht, oft allerdings erst mehrere Wochen nach Beginn der Schwellung, nach außen auf, wenn er nicht vorher mit dem Messer eröffnet wird. Es entleert sich dann gelbgrüner, oft auch hämorrhagischer Eiter, Schmerzen und Fieber lassen meist nach der Entleerung nach, sofern nur der Eiter guten Abfluß hat.

Bei einer Reihe von Fällen greift die Erweichung ziemlich rasch und weit um sich, so daß um den zentralen Eiterherd nur ein verhältnismäßig schmaler Rand von infiltriertem Drüsengewebe sich findet. Dies

sind die im allgemeinen günstig und schnell verlaufenden Fälle, die Infiltration läßt nach Abfluß des Eiters bald nach, die Abszeßhöhle bildet frische Granulationen und heilt zu. Aber in nicht wenigen anderen Fällen zeigt sich statt des akuten Ablaufs ein mehr torpider Prozeß. Die Schwellung ist nicht so schmerzhaft und nicht von so starker Rötung begleitet, es tritt auch wohl Erweichung ein, aber mehr in der Weise, daß auf der Höhe des derben Drüsenpakets an einer Stelle unter Verfärbung der Haut ein kleinerer Eiterherd sich zeigt, der aber gewöhnlich nur einen beschränkten Bezirk inmitten des derben höckerigen Drüsenkonvoluts einnimmt; oder die Erweichung geht an mehreren Stellen vor sich, zwischen den einzelnen Herden bleibt aber derbes Gewebe bestehen. Das sind die strumösen Bubonen, sie sind es, die oft sehr langsam heilen und bei denen sich leicht durch Weiterwuchern der Eiterung in das Innere der geschwellten Drüsen Taschen und Fistelgänge bilden, die zu immer erneuter Eröffnung mit dem Messer Veranlassung geben. Mancher Bubo allerdings, der anfangs akut verlief, geht nachträglich in die strumöse Form über, oft erst nach erfolgter Eröffnung.

Während nun eine Anzahl der erweiterten Bubonen nach der Inzision einem gewöhnlichen Abszeß gleichen, gibt es andere, welche nach kurzer Zeit „schankrös" werden, d. h. die Inzisionsöffnung und der Grund der Abszeßhöhle nehmen den Charakter eines weichen Schankers an, die Ränder werden zerfressen und unterminiert, der Geschwürsgrund dick eiterig, und der Schanker kann sich in die Tiefe und Fläche weit ausdehnen. Diese Schankerbildung kann auch zu den phagedänischen oder zu den gangränösen Prozessen führen, wie sie oben als Abart der an den Genitalien lokalisierten Ulcera geschildert wurden. Wenn es sich bei der Entstehung der schankrösen Bubonen auch manchmal um eine nachträgliche äußere Überimpfung von dem noch bestehenden Ulcus molle handeln kann, so ist das doch keineswegs das Gewöhnliche, sondern wir müssen annehmen, daß das Gift durch die Lymphbahnen in die Drüsen verschleppt wird (s. Ätiologie).

Über die Häufigkeit der Bubonen bei Ulcus molle läßt sich schwer eine genaue Angabe machen, weil sie viel häufiger bei den Personen eintreten, die sich körperlich wenig schonen können. Die Gefahr der Entstehung eines Bubo ist vorhanden, so lange das Geschwür noch eiterig ist, also in der Zeit kurz nach dem Beginn bis kurz vor der Heilung des Ulcus molle.

Ätiologie. Als äußere Veranlassung zur Entstehung des Bubo sind vor allem unzweckmäßiges körperliches Verhalten, also anstrengende Märsche, zu lebhafte Bewegungen oder dergleichen anzusehen. Wenn diese Momente als Gelegenheitsursachen zweifellos häufig in Betracht kommen, so wissen wir aber noch nicht, inwieweit den Streptobazillen selbst eine regelmäßige Rolle für die Entstehung des Bubo zukommt. Bei Punktion oder aseptischer Inzision der bisher noch uneröffneten Bubonenhöhle sind in einer Reihe von Fällen Streptobazillen im Eiter des Bubo gefunden — man nehme für diese Untersuchungen den Eiter besonders von den Wandungen der Höhle — und auch die Erzeugung von Impfschankern mit Buboneneiter ist gelungen (Rille, Buschke u. a.). Man weiß also, daß die schankrösen Bubonen durch direkten Transport der Streptobazillen durch die Lymphbahn entstehen können. Das beweist z. B. auch der Befund von Ducreyschen Bazillen in Schnitten der Drüsenwandung. Bei anderen Bubonen dagegen hat man den Eiter ganz avirulent gefunden. Diese letzteren Bubonen sind auch nicht schankrös geworden, aber die meisten Autoren fanden auch keine anderen

Bakterien im Eiter. Wahrscheinlicher, als daß hierbei Toxine als Ursache anzunehmen sind, erscheint dann, daß diese Bubonen doch durch Streptobazillen hervorgerufen wurden, die nur schnell in den Drüsen zugrunde gegangen und daher nicht mehr nachweisbar waren. Wenn wir, anstatt den Bubo nach der Eröffnung mit Jodoformgaze zu behandeln, ihn nur aseptisch verbinden, so steigt die Zahl der schankrös gewordenen Bubonen. Das spricht also dafür, daß doch noch bei mehr Bubonen, als wir gewöhnlich durch unsere Impfversuche nachweisen können, der Streptobazillus vorhanden sein mag (JADASSOHN); die Jodoformbehandlung, die wir gewöhnlich ausüben, läßt nur nicht, wie der einfache aseptische Verband, eine Entwicklung der Streptobazillen zu. Einige Untersucher haben auch Mischinfektionen, d. h. auch andere Eitererreger im Sekret der Bubonen nachweisen können. Natürlich ist außer dem Vorkommen der sogenannten virulenten — d. h. DUCREYsche Bazillen enthaltenden — und der avirulenten Bubonen auch noch die Entstehung durch Verschleppung anderer Eitererreger von dem Ulcus molle möglich. Sind ja doch im Ulcus molle auch Streptokokken und Staphylokokken massenhaft vorhanden, die, wie wir es bei jedem anderen Eiterherd sehen können, ebenfalls Drüsenschwellung und Eiterung der Drüse hervorzurufen sind.

Diagnose. Selten nur wird die Diagnose, daß die vorliegende Entzündung und Schwellung eine von den Lymphdrüsen ausgehende, also ein Bubo ist, Schwierigkeiten machen. Zur Verwechslung können noch am ehesten Veranlassung geben Fälle von Kryptorchismus und Hernien. Bei Kryptorchismus, wenn also der eine Hoden mit Nebenhoden im Leistenkanal liegen geblieben ist, kann sich eine sehr schmerzhafte Geschwulst ausbilden, wenn dieser Nebenhoden an gonorrhoischer Epididymitis erkrankt. Diese Geschwulst ist aber meist doch noch etwas höher lokalisiert als die Lymphdrüsenentzündung. Vor allem gibt das Fehlen des einen Hodens im Skrotum dann noch weiteren Aufschluß. Eine Hernie dagegen fühlt sich weich an, beim Hustenlassen spürt man den Anprall des Darmes unter dem aufgelegten Finger. Bei einer eingeklemmten Hernie fühlt man ebenfalls eine elastischere Beschaffenheit des betreffenden Darmstückes, natürlich ist hier der Anprall beim Husten nicht zu spüren, doch machen auch die Allgemeinerscheinungen des Kranken ja meist die Diagnose nicht schwierig. Durch seine harte Beschaffenheit kann ein Netzbruch noch am ehesten einen Bubo vortäuschen, doch sind diese Brüche im ganzen ja recht selten.

Wenn auch so die Diagnose eines Bubo an sich meist nicht schwer zu stellen ist, so läßt sich doch nicht immer ganz einfach entscheiden, ob die vorliegende Drüsenschwellung ein durch Ulcus molle veranlaßter Bubo ist oder nicht. Denn öfters kommen die Lymphdrüsenschwellungen erst zur Behandlung — besonders bei Kranken, die wenig auf sich achten —, wenn das Ulcus schon abgeheilt ist. Differentialdiagnostisch kommen neben dem Bubo nach weichem Schanker besonders die Drüsenschwellungen in Betracht, wie sie durch rezente Syphilis verursacht werden. Den Unterschied der syphilitischen Lymphadenitis habe ich schon oben bei der Diagnose des Ulcus molle (p. 616/17) geschildert. Die Hauptcharakteristika der syphilitischen Drüsen sind die Schmerzlosigkeit und die Möglichkeit für den Untersucher, die geschwollenen Drüsen einzeln in einer Reihe nebeneinander abtasten zu können. Sehr selten nur kommt es bei syphilitischen Drüsen zur Erweichung und Vereiterung.

Ferner können die Leistendrüsen auch anschwellen infolge von Herpes genitalis. Auch diese Lymphadenitis ist schmerzhaft, aber meist viel

geringgradiger, und geht gewöhnlich in wenigen Tagen zurück. Auch Ekzeme und sonstige juckende Dermatosen, ferner Furunkel, kurz alle Hauterkrankungen oder Epithelläsionen, die zum Eindringen von Eiterbakterien Veranlassung geben können, bewirken manchmal eine Lymphadenitis oder Drüsenabszedierung. Diese Bubonen können ganz so verlaufen wie die akuten Drüsenvereiterungen infolge Ulcus molle. Hier muß der Nachweis der Ursache Aufschluß geben. Ferner wird man bei der mikroskopischen und kulturellen Untersuchung des Eiters bei Bubo infolge von Ekzem, Furunkeln usw. Staphylokokken oder andere der gewöhnlichen Eitererreger finden, während der Eiter des Bubo nach Ulcus molle, wie oben erwähnt, sich entweder steril zeigt oder aber Streptobazillen finden läßt, nur selten die gewöhnlichen Eiterbakterien aufweist.

Hier ist schließlich noch der sogenannte Bubon d'emblée zu erwähnen. Es sind das Drüsenanschwellungen und Erweichungen, die scheinbar ohne jede Ursache auftreten. Manche Autoren nahmen an, daß das Schankergift gleich in die Lymphbahn aufgenommen werden und nun zu einem Bubo führen könne. Doch ist dies jedenfalls nicht zutreffend, wir müssen heute bei solchen Fällen von Bubon d'emblée wohl annehmen, daß doch irgendeine mittlerweile schon wieder abgeheilte eiterige Wunde oder auch nur eine kleine Erosion oder dergleichen vielleicht am Bein, zwischen den Zehen oder sonstwo im Gebiet der zuführenden Lymphgefäße vorhanden war, durch die irgendwelche Eiterbakterien eingedrungen sind und zur Drüseninfektion geführt haben. Gewöhnlich wird sich dann auch der Eiter derartiger Bubonen nicht steril finden.

Prognose. Die Prognose des Bubo ist fast immer gut, allerdings erfordert die Heilung manchmal sehr lange Zeit, besonders wenn es sich um strumöse, zu Fistelbildung führende Bubonen handelt. Immerhin ist bei jedem Bubo daran zu denken, daß sich bei Einschmelzung doch ein Eiterherd im Körper bildet, welcher natürlich auch die Folgen und eventuell die Gefahren jedes Abszesses, nämlich Fieber, Möglichkeit der Allgemeininfektion usw., mit sich bringt. Es ist ferner zu berücksichtigen, daß durch Operation des Bubo, besonders natürlich durch große Inzision oder Drüsenausräumung, Stauungen in den zuführenden Lymphbahnen durch den narbigen Verschluß so und so vieler Lymphgefäße bewirkt werden, Stauungen, die anfangs zu Ödem, dann aber manchmal zu Elephantiasis der Genitalien führen können.

Therapie. Wenn eine Lymphangitis und eine Lymphadenitis beginnt, kann man sie durch Ruhelage des Patienten und antiphlogistische Maßnahmen, Prießnitzsche Umschläge, Antiphlogistine, bei stärkeren Entzündungserscheinungen auch durch das zeitweilige Auflegen einer Eisblase, noch manchmal zur Rückbildung bringen. Speziell gelingt das häufig bei der entzündlichen Schwellung der Lymphgefäße am Penis, allerdings ist auch hier der Entwicklung eines Bubonulus nicht immer Einhalt zu tun. Pinselungen mit Jod- oder Ichthyolvasogen (10%ig, 2mal täglich) neben den Umschlägen vorgenommen, auch nicht zu starke Einreibungen mit Jodkalisalbe helfen zum Rückgang der Drüsenentzündung. Besonders ist der Alkoholdruckverband zu empfehlen; eine in 90%igen Spiritus eingetauchte dicke Kompresse wird auf die Drüse aufgelegt, mit Guttapercha bedeckt und darüber ein großer Wattebausch unter mäßig starkem Druck mit einer Trikotbinde festgebunden. Der Verband muß täglich erneuert werden. Bei empfindlicher Epidermis wird erst etwas Borsalbe auf die Haut unter den Verband aufgestrichen. Öfter gehen dabei nach mehreren Tagen die schon ziemlich geschwollenen Drüsen noch gut zurück.

Unterstützend kann auch das Biersche Saugverfahren zur Behandlung der Bubonen wirken; durch sachgemäßes und sorgfältiges Ansetzen, der Saugglocke einmal täglich (¾—1 Stunde lang) kann man Bubonen, die sonst der diffusen Vereiterung anheimgefallen wären, manchmal noch zur Resorption bringen. Natürlich wird man zwischen der Saugprozedur die anderen erwähnten Verfahren mit verwenden.

Sieht man aber, daß die eiterige Einschmelzung sich doch nicht verhindern läßt, so ist es oft besser, durch heiße Umschläge, Brei- oder Leinsamenkompressen resp. Thermophore die Erweichung zu beschleunigen. Ist Fluktuation vorhanden, so muß man zur Inzision schreiten, doch wartet man zweckmäßig bis zu dem Zeitpunkt, zu welchem eine recht ausgesprochene Erweichung vorhanden ist. Die Heilungsresultate sind dann günstiger, als wenn man zu früh, wenn die Drüse noch mehr oder weniger hart ist, inzidiert. Im Gegensatz zu früher, wo immer möglichst breit inzidiert und möglichst viele erkrankte Drüsen exstirpiert wurden, stehen wir heute auf dem Standpunkt, keine zu großen Schnitte zu machen, wenn es nicht unbedingt notwendig ist. Der Grund — die Gefahr der Verödung zu großer Lymphgebiete und der Entwicklung von Stauungsödem und elephantiastischer Prozesse dadurch — wurde bei der Besprechung der Prognose schon angeführt.

In vielen Fällen, besonders dort, wo die Einschmelzung ziemlich allgemein geworden und verhältnismäßig wenig infiltriertes Drüsengewebe um den Eiterherd herum zu fühlen ist, genügt schon die Punktion der Drüsen nach Lang. Nach sorgfältiger Reinigung der Haut, Rasieren, Waschen, Reinigung mit Äther und Alkohol, wird am besten unter Vereisung mit Chloräthyl ein Stich mit dem Skalpell in den Eiterherd gemacht, eventuell auch an zwei Stellen eingestochen und die Stichwunde nur bis zur Größe von etwa 1 cm oder wenig darüber erweitert. Der Eiter quillt nun reichlich heraus, nach der Entleerung werden 1—2 ccm einer 1%igen Argentumnitricum-Lösung in die Abszeßhöhle etwa 2—3mal hintereinander eingespritzt und wieder ausgedrückt, das letzte Mal aber darin gelassen. Ein feuchter Verband wird darüber gelegt und die Inzisionsöffnung durch einen eingeschobenen Gazestreifen vorläufig offen gehalten. Anfangs wird dann täglich, später zweitägig der Verband gewechselt und jedesmal Argentumlösung eingespritzt, so lange bis das Sekret nicht mehr eiterig, sondern serös ist. Jetzt läßt man die Inzisionsöffnung sich schließen, und in günstigen Fällen kann ein nach Lang behandelter Bubo in 12—14 Tagen geheilt sein. Das Verfahren hat auch den Vorteil, daß es von Anfang an ambulant ausgeführt werden und der Patient seiner gewohnten Tätigkeit dabei bis zu einem gewissen Grade nachgehen kann.

Statt der Argentumlösung hat man auch mit gutem Erfolg versucht, andere medikamentöse Mittel nach erfolgter Punktion einzuspritzen, z. B. 10%iges Jodoformglyzerin oder 1%ige Hydrargyrum benzoicum-Lösung (Welander, Spietschka) oder auch reine Kochsalzlösung (Waelsch). Auf Verwendung des Jodoformglyzerin beruht die namentlich von Arning wieder hervorgehobene Methode: Der gut erweichte Bubo wird mit einem kleinen Schnitt eröffnet, mit 3%igem Borwasser, Hydrargyrum oxycyanatum oder auch mit 1%iger Höllensteinlösung in oben angegebener Weise ausgespült, danach wird 10%iges Jodoformglyzerin eingespritzt, worauf meist eine leichtere Temperatursteigerung entsteht. Die Prozedur wird in den folgenden Tagen einige Male wiederholt. Ich habe mit dieser Methode öfters gute und schnelle Erfolge gesehen.

Wenn aber ein Bubo auf diese Weise nicht bald zur Abheilung kommt, sondern strumös wird und in die Tiefe gehende Fisteln bildet, so müssen die Inzisionsöffnung erweitert und die Fisteln und Taschen gespalten, mit Jodoform vorsichtig ausgestreut und mit Jodoformgaze austamponiert werden. Später, wenn gute Granulationen aufschließen und die Eitersekretion abnimmt, benutzt man die oben (p. 619) erwähnte Argentum-Perubalsamsalbe oder auch zeitweise die Scharlachrotsalbe (Scharlachrot 8,0 tere cum oleo chlorof. usque ad solut., adde Vaselin. 100,0). Auch das Biersche Saugverfahren leistet oft ganz gute Dienste zur Ausheilung solcher Fisteln, desgleichen sind heiße Irrigationen mit schwach antiseptischen Lösungen sehr zu empfehlen, ebenso auch Heißluftbestrahlungen, z. B. mit dem Fönapparat, die derbe Infiltration des strumösen Bubo wird öfters durch Röntgenbestrahlung günstig beeinflußt.

Wenn ein Bubo schankrös geworden ist, so ist er ähnlich wie ein Schankergeschwür zu behandeln, vor allem mit Jodoform oder einem der anderen genannten Pulver zu bestreuen. Auch muß öfters, wie beim Ulcus molle, mit Karbolsäure und Jodtinktur oder Wasserstoffsuperoxyd in Zeiträumen von 2—3 Tagen geätzt werden.

Anhang.

Nicht venerische Geschwürsformen der Genitalien.

Gegenüber den Erscheinungen des Ulcus molle ist festzuhalten, daß in selteneren Fällen auch andere ähnliche Geschwürsbildungen, besonders an den weiblichen Genitalien, sich lokalisieren können, die mit dem weichen Schanker, aber auch mit Syphilis nichts zu tun haben und in ihrem Verlauf sich in der Regel als gutartig erweisen. Zum Teil ist auf diese Geschwürsbildungen schon bei der Besprechung der Differentialdiagnose des Ulcus molle hingewiesen worden, doch erfordern einige derselben hier noch eine gesonderte Darstellung. Folgende Formen, die in neuerer Zeit speziell von Scherber, Lipschütz, Rona u. a. beschrieben sind, seien speziell angeführt:

Verhältnismäßig leicht sind die aus einem Herpes genitalis resultierenden Geschwüre zu erkennen. Diese sind im ersten Teil dieses Buches unter „Herpes simplex" schon erwähnt, charakteristisch ist in der Regel die Anordnung in Gruppen und die polyzyklische Begrenzung bei Konfluenz der einzelnen Geschwürchen.

Von den Ulzerationen des Herpes genitalis unterscheiden sich die aphthösen Geschwüre, die namentlich an den weiblichen Genitalien vorkommen, dadurch, daß sie in der Regel tiefer sind. Der Geschwürsgrund ist schmutzig gelblich, er bildet einen scharf runden, etwas steil abfallenden Defekt in der umgebenden Schleimhaut, um den Rand herum zieht sich eine schmale gerötete Zone. Diese aphthösen Geschwürchen sind nicht in Gruppen angeordnet, sondern finden sich auf der Vulva unregelmäßig verteilt. Sie treten plötzlich auf, verbreiten sich ziemlich rasch und sind dabei ziemlich schmerzhaft. Gewöhnlich ist kein Fieber vorhanden.

Während den aphthösen Geschwüren, abgesehen von der Anwesenheit der gewöhnlichen Eitererreger, kein besonderer bakteriologischer Befund zukommt, ist das Ulcus vulvae acutum (Lipschütz), von Finger und Scherber auch als pseudotuberkulöses Geschwür bezeichnet, durch den häufigen Befund von grampositiven Bazillen, die an ihren Enden rechteckig abgestutzt und gröber als die Ducreyschen Streptobazillen des weichen Schankers sind, charakterisiert (Lipschütz, Scherber). Diese Art von Geschwüren hat einen gelblichen, ziemlich festanhaftenden Belag und teilweise unterminierte entzündlich gerötete Ränder, die auch stellenweise knötchenförmig sich erheben. Anfangs zeigen sich die Geschwüre als kleine follikuläre Ulcera, sie können sich aber bis Pfennigstückgröße und darüber ausdehnen (Scherber). Meist ist leichtes Fieber dabei vorhanden.

Die geschilderten Geschwürsformen haben alle gemeinsam, daß sie unter leichter antiseptischer Behandlung, Einstreuung mit Jodoform, Xeroform oder ähnlichen Pulvern oder Umschlägen mit essigsaurer Tonerde, in nicht sehr langer Zeit glatt zur Heilung kommen.

Eine schwere Erkrankungsform stellen die Ulcera gangraenosa an den männlichen wie an den weiblichen Genitalien dar, in welchen man fusiforme Stäbchen, meist vergesellschaftet mit groben Spirochäten findet, der bakteriologische Befund entspricht ganz dem bei der Angina Plaut-Vinzentii. Diese Geschwüre sind identisch

mit den Ulzerationen der Nosocomialgangrän und also nach Matzenauer und Róna auch mit der oben (p. 615) beschriebenen Abart des Ulcus molle, dem Ulcus molle gangraenosum (s. d.) Diese idiopathischen gangränösen Geschwürsprozesse an den Genitalien verlaufen meist mit hohem Fieber, eventuell bis 40° und starker Leistendrüsenschwellung und schreiten sehr rasch vorwärts.

Differentialdiagnostisch kommen gegenüber den hier aufgeführten Geschwürsformen, abgesehen von Ulcus molle und Syphilis, noch folgende in Betracht: Zunächst die echte Diphtherie der Haut. Es zeigen sich dabei an den Genitalien Geschwüre mit diphtherischem eiterigem Belag, aus den Geschwüren lassen sich Diphtheriebazillen züchten. Sie sind außerordentlich selten. Ferner sind bei bestehendem Typhus in seltenen Fällen ulzeröse Prozesse an den Genitalien beobachtet worden. Bei frisch geimpften Kindern kommen manchmal durch Übertragung Vakzinepusteln an den Genitalien zustande. Alle diese zuletzt genannten Geschwürsformen sind durch den sonstigen bestehenden Krankheitszustand als solche erkennbar.

Erinnert sei ferner an die zunächst aus oberflächlich-erosiven Prozessen sich entwickelnden ganz unregelmäßigen Geschwüre an den Genitalien, wie sie bei Diabetikern vorkommen. Es ist daher durchaus erforderlich, bei allen an den Genitalien vorkommenden Geschwürsprozessen auch die Beschaffenheit des Urins zu prüfen. Das Bild des Ulcus chronicum vulvae wurde oben geschildert (p. 618). Tuberkulöse Geschwüre endlich werden sich immer durch die zerfressenen unterminierten Ränder und vor allen Dingen auch durch den sehr chronischen Verlauf auszeichnen (vgl. Tuberkulose der Haut), karzinomatöse Geschwüre durch ihre Härte.

Literatur für Gonorrhoe und Ulcus molle.

Es werden nur zusammenfassende neuere Werke hier aufgeführt, die Autoren zahlreicher wichtiger Einzelarbeiten sind aus den dem Text beigefügten Namen zu ersehen.

Finger, *Die Blenorrhoe der Sexualorgane und ihre Komplikationen.*

Finger, Jadassohn, Ehrmann, Groß, *Handbuch der Geschlechtskrankheiten.*

Jadassohn, *Venerische Krankheiten. Ebstein-Schwalbes Handbuch der praktischen Medizin, Bd. III, 1.*

Jullien, *Traité pratique des Maladies vénériennes.*

Ders., *Blennorrhagie et Mariage.*

Ders., *Seltenere und weniger bekannte Tripperformen (übersetzt von Merzbach).*

Oberländer und Kollmann, *Die chronische Gonorrhoe der männlichen Harnröhre und ihre Komplikationen.*

Posner, *Diagnostik und Therapie der Harnkrankheiten.*

Rosenthal, O., *Therapie der Syphilis und der venerischen Krankheiten.*

Scholtz, *Vorlesungen über die Pathologie und Therapie der Gonorrhoe.*

Wossidlo, *Die Gonorrhoe des Mannes.*

v. Zeißl, M., *Lehrbuch der venerischen Krankheiten.*

Die betr. Kapitel in den Lehrbüchern der Haut- und Geschlechtskrankheiten resp. der Urologie von ***Lesser, Finger, Lang, Matzenauer, Scholtz, Casper, Joseph*** *u. a.*

B.

Professor Dr. A. BUSCHKE, Berlin.

Mit 6 Tafeln und 97 Figuren im Text.

Syphilis[1].

Historisches.

Über die Zeit der Entstehung der Syphilis in Europa sind die Meinungen geteilt. Während eine Reihe von Forschern annimmt, daß die Krankheit analog anderen Infektionskrankheiten autochthon entstanden und schon in der ältesten historisch erreichbaren Zeit bestanden hat, glauben andere Autoren — und diese Anschauung erscheint mir als die wahrscheinlich richtigere, wenn auch nicht absolut sichere —, daß die Einschleppung der Seuche in den alten Kontinent sich an die Entdeckung Amerikas durch Christoph Columbus anschloß. Für die präkolumbische Existenz der Syphilis in Amerika spricht eine Anzahl von Angaben und Befunden. Anscheinend ist gleich bei der Rückkehr von der ersten Reise des Columbus 1493 die Krankheit zunächst nach Spanien importiert worden. Ihre eigentliche seuchenartige Ausbreitung entwickelte sich aber erst 1494/95 im Anschluß an die Einnahme Neapels durch Karl VIII. von Frankreich, in dessen Heer mutmaßlich durch spanische Soldaten die Krankheit eingeschleppt war.

Bei ihrer ersten Entstehung in Europa trat die Syphilis in Form einer rapid sich ausbreitenden Seuche mit meist schweren Allgemeinerscheinungen, schweren pustulösen und ulzerativen Prozessen in der Haut bereits im frischen Stadium, schweren Erkrankungen der Knochen und inneren Organe mit häufigem letalen Ausgang auf. Bis fast in die Mitte des nächsten Jahrhunderts behielt sie diesen schweren Charakter, der entweder durch die Virulenz des Kontagiums oder wahrscheinlich durch die große Empfänglichkeit der noch völlig syphilisfreien Bevölkerung oder durch andere uns unbekannte Faktoren bedingt war, um dann allmählich im wesentlichen in milderen Formen zu verlaufen.

Ätiologie. Lange Zeit herrschte die größte Unklarheit über die Beziehungen der drei hauptsächlichsten venerischen Infektionskrankheiten, der Syphilis, des weichen Schankers und des Trippers zueinander. Sie wurden alle jahrhundertelang konfundiert, zumal durch der Zeit entsprechende, unvollkommene Impfexperimente, wie den berühmten Versuch John Hunters im 18. Jahrhundert, die Identitätslehre der drei Affektionen gestützt zu sein schien. Nachdem dann im Anfang des vorigen Jahrhunderts Ricord, wenn auch noch nicht in klarer Erkenntnis des Wesens der Gonorrhoe — den Tripper von der Syphilis abgesondert hatte, wurde eine definitive Klärung dieser Frage erzielt durch die epochemachende Entdeckung des Gonokokkus durch Neisser (1879). Auch dann noch blieb die Lehre von dem inneren und ätiologischen Zusammenhang des weichen Schankers und der Syphilis (unitarische Lehre) bei vielen Autoren gegenüber der dualistischen Auffassung anderer bestehen, welche letztere beide Krankheiten völlig klinisch voneinander sonderten und ihnen auch verschiedene Kontagien vindizierten. Die dualistische Lehre wurde definitiv als die richtige erwiesen durch die Entdeckung des ätiologischen Faktors des Ulcus molle, den Nachweis des Streptobazillus durch Ducrey (1889), seine histologische Feststellung durch Unna, seinen Nachweis in Bubonen durch Krefting, Buschke, Rille, Colombini u. a. Der weiche Schanker wurde als eine lokale, höchstens bis in die regionären Lymphdrüsen sich fortsetzende

1) Syphilis wird die Krankheit zuerst in einem Gedicht von Fracastor ca. 1530 bezeichnet. Die Bezeichnung Lues (sc. venerea) bedeutet einfach Lustseuche.

Infektionskrankheit abgesondert von der Syphilis, bei der eine Durchseuchung des gesamten Körpers, eine konstitutionelle Krankheit sich entwickelt.

Unter den zahlreichen Versuchen, das Kontagium der Lues festzustellen, sei der Lustgartensche Bazillus erwähnt, ein dem Tuberkelbazillus ähnlicher Mikroorganismus, dessen ätiologische Bedeutung aber nicht erwiesen werden konnte, zumal er nur relativ selten und in wenigen Lokalisationen der Krankheit nachgewiesen wurde. Auch betreffs des von Siegel entdeckten, von ihm zu den Flagellaten (einer Protozoengruppe) gerechneten Cytorrhyctes luis liegen nur wenig bestätigende Befunde vor.

Dagegen ist es wohl als sicher anzunehmen, daß die von Schaudinn 1905 entdeckte und bei gemeinsamen Untersuchungen mit E. Hoffmann in Primäraffekten, nässenden Papeln der Genitalregion, regionären Lymphdrüsen und einmal im Milzpunktionssaft von Schaudinn nachgewiesene Spirochaete pallida zur Syphilis in ätiologischer Beziehung steht, wenngleich sie — wenigstens in dieser Form — noch nicht alle Erscheinungen der Lues erklärt, und ihre ätiologische Bedeutung noch nicht entsprechend allen Kochschen Forderungen erhärtet ist. Bei hereditärer Lues wurde dieser Mikroorganismus im kreisenden Blut des lebenden Kindes und in Milz und Leber nach dem

Fig. 1. Ausstrichpräparat aus ulzeriertem Primäraffekt; Färbung Giemsa. Spirochaete pallida (zarte steile, zahlreiche Windungen, rötlicher Farbenton), Spirochaete refringens (dicker, blau, flache Windungen). Vergr. etwa 1000. (Sammlung Buschke.)

Tode zuerst durch Buschke und Fischer nachgewiesen, bei experimentell erzeugten Affenprimäraffekten durch Metschnikoff und Roux. Die Spirochäte findet sich selten und spärlich im Blut bei der Syphilis Erwachsener; meist ist sie dort nicht zu finden.

Der Nachweis des Parasiten im Gewebe gelang zuerst Bertarelli, dessen Methode praktisch durch Levaditi modifiziert wurde.

Spirochaete pallida.

Darstellungsmethoden. Die Spirochäte kann lebend mit der gewöhnlichen Ölimmersion bei möglichst enger Blende nachgewiesen werden. Indessen ist dieser Nachweis für praktische Zwecke zu schwierig; einfacher ist schon die Untersuchung mittels der ursprünglich von Schaudinn angegebenen Giemsafärbung. Es werden möglichst dünne Ausstriche in der Weise hergestellt, daß man mit einem Skalpell Geschwürsoberfläche oder Epithel abschabt und das heraussickernde Serum (Reizserum) dünn auf

den Objektträger oder auf Deckgläschen nach Art von Blutpräparaten verstreicht, lufttrocken werden läßt, dann in absolutem Alkohol 10 Minuten fixiert und dann die Präparate 24 Stunden in folgender Lösung färbt:

1. 12 Teile Giemsas Eosinlösung (2,5 ccm 1%ige Eosinlösung auf 500 ccm Wasser).
2. 3 Teile Azur I (Lösung 1:1000 Wasser).
3. 3 Teile Azur II (Lösung 0,8:1000 Wasser).

Anstatt dieser Lösung kann man auch eine Schnellfärbung machen mit folgender Lösung:

Azur II-Eosin	3,0 g
Azur II	0,8 g
Glyzerin (Merk)	250,0 g
Methylalkohol (Kahlbaum I).	250,0 g

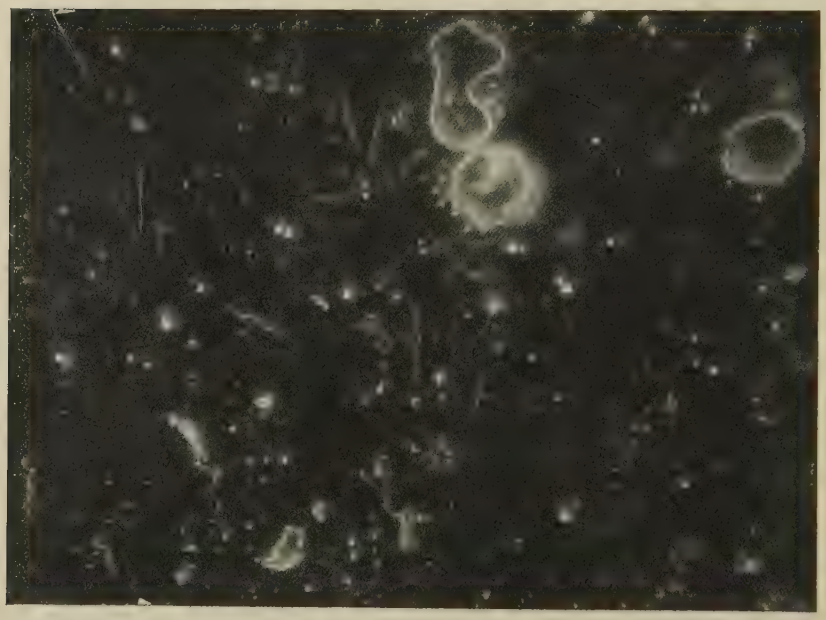


Fig. 2. Spirochaete pallida bei Dunkelfeldbeleuchtung. Die kreisförmigen und irregulären Figuren entstehen an zelligen Körperelementen. (Sammlung Arning.)

(Diese Lösung ist fertig bei Dr. Grübler-Leipzig zu haben.) Von ihr werden 10 Tropfen auf 1 ccm Aqua destillata gegeben und damit 1 Stunde gefärbt, darauf Abspülen der Präparate und Trocknen.

Bei den erwähnten Giemsamethoden färbt sich die Spirochaete pallida ziemlich regelmäßig rötlich, während andere Spirochäten meistens einen bläulichen Farbenton annehmen (Fig. 1). Für die Praxis sehr und in erster Linie zu empfehlen ist die von Scherber und Mucha zuerst für diese Zwecke empfohlene Dunkelfeldbeleuchtung: Reizserum, das durch Reiben erodierter Flächen mit einem Tupfer oder Skalpell oder durch Saugen mit eigens dazu konstruiertem kleinen Saugapparat (Mulzer) gewonnen ist, wird frisch auf den Objektträger gebracht, mit Deckglas bedeckt, eventuell, um Austrocknung zu verhindern, mit Vaseline umdichtet. An Stelle des Abbeschen Kondensors wird ein Dunkelfeldkondensor eingeschaltet und entweder

mit der starken Trockenlinse oder mit Ölimmersion untersucht, die eine Trichterblende für diesen Zweck erhält[1]). Auf das Deckglas und auf den Kondensor kommt Zedernöl. Als Lichtquelle wird am besten eine kleine — für diese Zwecke konstruierte elektrische Bogenlampe benutzt. Im dunklen Gesichtsfeld erscheint die Spirochäte hellweiß (Fig. 2), leuchtend; außer ihrer charakteristischen Gestalt sind hier die langsamen schraubenförmigen und seitlichen Bewegungen differentiell-diagnostisch wichtig gegenüber der schnelleren schlangenartigen Bewegung vieler anderer Spirochäten. Von Burri wird das Tuschcverfahren empfohlen: Schwarze chinesische Tusche wird mit Aqua dest. $^1/_{10}$ verdünnt, sterilisiert. Ein Tropfen Reizserum, der noch mit einem Tropfen 0,6%iger Kochsalzlösung verdünnt werden kann, wird mit einem Tropfen verdünnter Tusche auf dem Objektträger verrieben, dann ausgestrichen, lufttrocken gemacht. Bei Ölimmersion erscheinen die charakteristischen Spirochäten ungefärbt gegenüber dem schwarzen Feld.

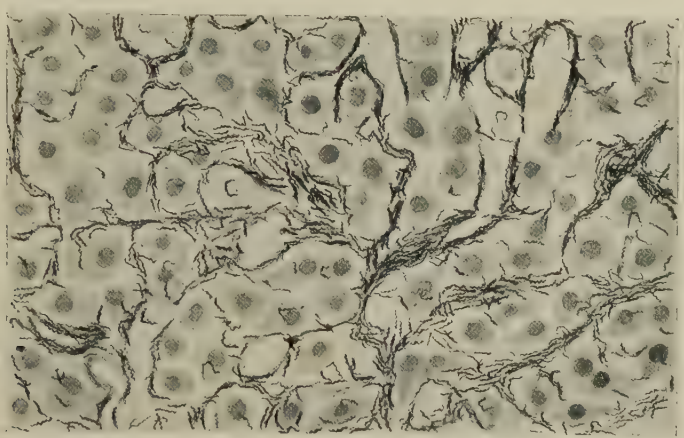


Fig. 3. Spezifische Erkrankung der Leber bei hereditärer Lues; Levaditifärbung: Große Geflechte von Spirochäten um die Leberzellen. (Sammlung Buschke.)

Da für einzelne auch praktische Gesichtspunkte der Nachweis der Spirochäte im Gewebe ein gewisses Interesse hat, so sei über die für diesen Zweck am besten sich eignende Levaditische Methode berichtet, wobei ich aber gleich erwähne, daß dieselbe ziemlich diffizil ist und nur in der Hand des Erfahrenen brauchbare Resultate liefert. Möglichst kleine Gewebestückchen werden in 10%iger Formalinlösung mindestens 24 Stunden, eventuell auch länger, fixiert, darauf Härtung 24 Stunden in 95%igem Alkohol, Abspülen in Aqua destillata; dann verweilen die Stücke in einer 1,5—3%igen Höllensteinlösung etwa 3 Tage lang im Brutofen bei Körpertemperatur. Hierauf gelangen sie in eine Mischung von

Pyrogallus	2—4 g
Formol	5 g
Aqua destillata	100 g

und verbleiben dort bei Zimmertemperatur 24 Stunden, werden dann mit destilliertem Wasser ausgewaschen; schnelle Entwässerung und Paraffin-

1) Neuerdings werden auch bequemere Dunkelfeldapparate verwendet. Man orientiere sich hierüber bei den verschiedenen Firmen für Optik.

einbettung, möglichst dünne Schnitte; Nachfärbung ist nicht erforderlich. Spirochäten sind schwarzbraun bis tiefschwarz und erscheinen dicker als im Ausstrichpräparat, weil es sich nicht eigentlich um eine Färbung, sondern um eine Auflagerung von Silber handelt (Fig. 3 u. 4). Zahlreiche Exemplare zeigen die typische Form, und nur solche sind zu verwerten. Feinste Nerven- und Bindegewebsfibrillen können außerordentlich ähnlich aussehen und zu Verwechslungen Anlaß geben. Sichere Unterscheidung von anderen Spirochäten im Gewebe ist sehr schwierig.

Morphologie. Die Spirochaete pallida (Fig. 1) stellt einen außerordentlich feinen Faden von kaum meßbarem Durchmesser dar mit sehr steilen und starren Windungen bis zu 20 und mehr; aber auch kurze Exemplare mit 3—4 Windungen sind sehr häufig. Sie hat spitz zulaufende Enden mit einem langen, geißelartigen Faden, der aber bei obiger Färbung schwierig oder gar nicht sichtbar ist, leichter mit der Löfflerschen Geißelfärbung sichtbar gemacht werden kann. In seltenen Fällen sieht man am Ende der Spirochäte einen runden, knopfartigen Körper, der bei Giemsafärbung nur in den Randpartien meistens sich färbt. Seine Bedeutung ist unklar.

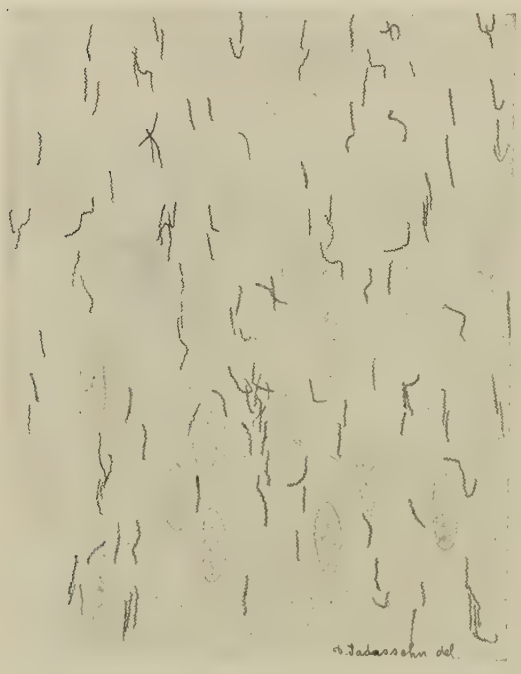


Fig. 4. Herzmuskulatur bei Lues hereditaria von Spirochäten durchsetzt. Levaditifärbung. (Sammlung Buschke.)

Aneinanderlagerung von zwei Spirochäten, sei es in der Längsrichtung oder in der Querrichtung, Y-artige und Doldenformen (Meirowsky) sind häufig und werden als in Teilung begriffen gedeutet. Im frischen Präparat sind Bewegungen wahrnehmbar (vgl. oben). Ob die Spirochäte zu den Protozoen oder zu den Bakterien gehört, ist bis jetzt noch nicht sicher festgestellt. Schaudinn rechnete sie zu ersteren, Meirowsky auf Grund der Verzweigungsformen zn den Bakterien.

Diagnose. Unterscheidung gegenüber anderen Spirochäten (Spirochaete refringens), insbesondere solchen, welche an den Genitalorganen und in der Mundhöhle unter normalen und pathologischen Bedingungen sich finden: die letzteren sind größer, haben meist flache Windungen, die in der Ruhelage schnell verschwinden, während die der Spirochaete pallida lange erhalten bleiben; andere in Betracht kommende Spirochäten haben meistens stumpfere Körperenden, färben sich mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen leicht, während die Pallida entweder gar nicht oder nur unter bestimmten Bedingungen schwierig damit zu färben ist. Bei Giemsafärbung ist die Pallida rot, andere Spirochäten meist blau. Spirochaete pallida bewegt sich langsamer, schraubenförmig, seitlich pendelnd, während die meisten anderen Spirochäten sich schneller, schlangenförmig fortbewegen. Im übrigen aber gibt es sowohl an den Genitalien als auch ganz besonders in der Mundhöhle Spirochäten, die in bezug auf alle Merkmale selbst von dem Geübtesten von der Pallida nicht zu unterscheiden sind. Der Spiro-

chätennachweis kann — bei vorsichtiger Verwendung, großer Erfahrung — als unterstützend für die klinische Diagnose verwendet werden. Allein ausschlaggebend ist er nicht.

Vorkommen. 1. Bei erworbener Syphilis am reichlichsten und häufigsten, wenn auch keineswegs völlig regelmäßig in Primäraffekten, regionären Lymphdrüsen, deren Saft durch Punktion gewonnen werden kann, nässenden Papeln besonders der Genitalorgane, weniger regelmäßig in Schleimhautläsionen, sekundären Eruptionen des übrigen Körpers, besonders schwierig in geschlossenen Körperpapeln, Roseolen und sekundären Lymphdrüsen nachzuweisen; gelegentlich sind die Mikroorganismen auch in inneren und Sinnesorganen bei Frühsyphilis, aber bei richtiger maligner Syphilis von uns bisher nicht nachgewiesen, vereinzelt hierbei von anderen Autoren, bei Spätsyphilis bisher nur in wenigen Fällen und außerordentlich spärlich aufgefunden, angeblich auch bei Spätsyphilis innerer Organe. Es ist zweifelhaft, ob sie sich in richtigen tertiären Herden überhaupt finden[1]). Dagegen von Noguchi bei Paralyse und Tabes im Zentralnervensystem nachgewiesen.

2. Ererbte Syphilis: hier ist die Spirochäte nahezu in allen Organen mit Ausnahme des Zentralnervensystems aufgefunden worden, speziell auch in Papeln und Pemphigusblasen. Teils findet sie sich an der Peripherie, seltener inmitten pathologischer Läsionen, teils — und das eigentlich häufiger — weit verbreitet in anscheinend normalem Gewebe. Sehr häufig ist sie hier im Blute bei Lebzeiten und nach dem Tode aufzufinden. Sie findet sich besonders häufig in den Gefäßwandungen, aber auch unabhängig davon wesentlich interzellulär und nur ausnahmsweise im Inneren der Zellen.

Züchtung der Spirochaete pallida: Schereschewski hat zuerst mitgeteilt, daß er die Spirochaete pallida auf erstarrtem Pferdeserum anaërob (allerdings nicht in Reinkultur) gezüchtet hat. Mühlens, W. Hoffmann berichten über Reinkulturen mittelst dieser etwas modifizierten Methode. Andere Verfahren wurden von Noguchi und Sowade angegeben.

Übertragung der Syphilis auf Tiere.

In ziemlich ausgedehnter Weise sind bereits im 17. Jahrhundert und später Impfversuche auf Menschen mit Erfolg ausgeführt worden, besonders vom Pfälzer Anonymus[2]), von Pellizzari, Rinecker und anderen Autoren und haben wichtige Aufschlüsse über die Verbreitung des syphilitischen Kontagiums gegeben. Auch wurden früher schon Versuche an den gewöhnlichen Experimentaltieren und auch an Affen ausgeführt, z. B. von Klebs, von Auzias-Turenne u. a., die zum Teil anscheinend positive, aber keine einwandsfreien Resultate ergaben. Erst im Jahre 1903 gelang es Metschnikoff und Roux den Nachweis zu erbringen, daß auf anthropoide Affen, wenn auch nicht alle Arten, allem Anscheine nach eine Übertragung des syphilitischen Giftes vom Menschen aus zu erzielen ist, daß hierbei nach einer ähnlich langen Inkubationszeit wie in der Haut des Menschen ein Primäraffekt, regionäre Lymphdrüsen und Sekundärerscheinungen, wenn auch meistens in geringer Ausdehnung besonders auf der Haut sich entwickeln. Im weiteren Verlaufe ergab sich, daß allem Anscheine nach auch auf niedere kynomorphe Affen das Syphilisgift zu übertragen ist, daß aber klinisch hierbei nach einer mehr oder weniger langen Inkubationszeit nur lokale papelähnliche Infiltrate sich entwickeln[3]), die teils spontan heilen, teils sehr lange bestehen bleiben (Fig. 5) und ebenso wie die bei anthropoiden Affen erzeugten Krankheitserscheinungen auf Quecksilberbehandlung in auffallender Weise sich zurückbilden. Diese Beobachtungen wurden auf breiter Basis dann besonders von Neisser, von Finger und

1) Kommt es — was nicht übermäßig häufig ist — im Spätstadium zu Entwicklung — in klinischem und anatomischem Sinne — von Früherscheinungen, Plaques, Papeln, so können hier gelegentlich Spirochäten gefunden werden (Blaschko, Pinkus).

2) Nach Hoffmanns Mitteilung verbirgt sich unter dieser Bezeichnung Dr. Brettinger, Kantonsarzt in Frankenthal, gest. 1887.

3) Wahrscheinlich kommen auch hier gelegentlich sekundäre Hauterscheinungen vor.

Landsteiner, dann von Levaditi, Hoffmann, Buschke, Zabolotny u. a. bestätigt und erweitert. Daß auch bei den niederen Affen das Syphilisgift, ohne klinische Erscheinungen zu machen, in inneren Organen sich verbreitet, haben besonders die Impfversuche von Neisser ergeben. In den experimentell erzeugten Herden lassen sich, wenn auch nicht regelmäßig und in der Menge wie bei der menschlichen Frühsyphilis, Spirochaetae pallidae nachweisen. Den Beweis, daß es sich bei der übertragenen Krankheit um Syphilis handelt, versuchte Metschnikoff durch Rückimpfung auf den Menschen zu erbringen — ohne sicheren Effekt. Dagegen hat Buschke über eine sichere Übertragung der Kaninchensyphilis auf den Menschen, welche durch einen unglücklichen Zufall beim Experimentieren zustande kam, berichtet und hierdurch den zweifellosen Beweis geliefert, daß in der sogenannten Kaninchensyphilis wirklich für den Menschen virulentes Kontagium vorhanden ist. Die hierbei entstehende Lues des Menschen nahm den gewöhnlichen, nicht abgeschwächten Verlauf. Es ist also erwiesen, daß es sich um eine Übertragung des Syphilisgiftes auf Tiere handelt, wenngleich die erzeugte Krankheit in ihrem ganzen Verlaufe, der Neigung zu Spontanheilung anscheinend nicht ohne weiteres mit der konstitutionellen Lues des Menschen zu analogisieren ist. Bertarelli hat durch Verimpfung von syphilitischem Material auf die geritzte Kaninchenkornea die Spirochäte in das Kornealgewebe übertragen, wo sie sich sehr vermehrte; es entsteht eine — der parenchymatösen Keratitis ähnliche — Entzündung, oder auch eine Art Granulom (Grouveni Hoffmann). Parod, übertrug die Spirochäte in die Kaninchenhoden. Bei intra- und subkutaner Impfung lassen sich auch bei Kaninchen entzündliche Infiltrate und Ulzerationen mit Spirochäten erzeugen. Hierbei sind gelegentlich auch an anderen Körperstellen entzündliche Herde mit Spirochäten beobachtet worden (Grouven u. a.). Durch Verimpfung von syphilitischem Material — vom Menschen und besonders von Kaninchen nach mehrfacher Passage — in das Herzblut junger Kaninchen konnten Uhlenhuth und Mulzer häufig vielfache Dissemination von Spirochäten mit lokaler Entzündung in der Haut erzeugen. Ähnliches hat Grouven mit Kulturmaterial hervorgebracht. Neuerdings haben Uhlenhuth und Mulzer auch durch Impfung von Blut, Sperma und Milch Syphilitischer in den Kaninchenhoden die Spirochaete pallida zur Lokalisation und Vermehrung gebracht. Nach diesen Autoren soll das Syphiliskontagium im Blut Erwachsener — trotzdem es mikroskopisch dort nicht auffindbar ist — auf diesem biologischen Wege relativ häufig nachzuweisen sein gegenüber früheren an Menschen ausgeführten Versuchen von Pellizari und dem Pfälzer Anonymus, wo schwer Haftung zu erzielen war.

Fig. 5. Experimentell durch Verimpfung von menschlichem Kontagium erzeugter sogenannter Primäraffekt mit regionären Papeln bei kynomorphem Affen. (Sammlung Buschke.)

Das praktisch wichtigste Ergebnis dieser Tierübertragungsversuche ist die Feststellung, daß die tertiär syphilitischen Krankheitsprodukte infektiös sein können, wenngleich große Mengen von Ausgangsmaterial

notwendig sind, und die Haftung trotzdem nur in einer kleinen Zahl von Fällen stattfindet. Diese Tatsache ist gleichzeitig von Finger, Landsteiner und Neisser erwiesen worden und von Buschke, Hoffmann und anderer Seite in einzelnen Fällen bestätigt. Ein weiteres wichtiges Ergebnis ist der Nachweis von Finger, daß die Spermaflüssigkeit Kontagium enthalten kann. Dies ist aber nicht so zu deuten, daß hiermit der Beweis erbracht ist, daß das Spermatozoon selbst der Träger des Kontagiums sein muß, sondern mutmaßlich handelt es sich um eine Beimengung des Virus zur Spermaflüssigkeit, immerhin eine für mehrere Fragen der hereditären Syphilis wichtige Tatsache.

Des weiteren ist von Interesse die von Pellizari durch frühere am Menschen ausgeführte Versuche nachgewiesene Infektiosität des Blutes, die für den Affen von Hoffmann bestätigt wurde. Diese Infektiosität ist allerdings anscheinend außerordentlich gering, da große Mengen Blutes erforderlich sind, und eine Haftung nur außerordentlich selten stattfindet; ferner der von Hoffmann erbrachte Nachweis, daß bereits vor Ausbruch der klinischen Erscheinungen das Blut infektiös sein kann (vgl. oben).

Als letztes praktisch wichtiges Ergebnis seien noch die Versuche Neissers erwähnt, inwieweit die Exzision des Primäraffektes eine Weiterverbreitung des Virus zu verhindern vermag. Hierbei ergab sich, daß bereits 8 Stunden nach der Infektion die Exzision nach dieser Richtung hin nutzlos ist. Ferner ist ebenfalls von Wichtigkeit der von Neisser erbrachte Nachweis, daß die nach Auftreten des Primäraffektes früh einsetzende Quecksilberbehandlung auf das Fortschreiten der Krankheit von keinem Einfluß ist, während dieselbe auch bei anthropoiden Affen nach Ausbildung von Sekundärerscheinungen Heileffekt hat. Die — wenn auch meist geringe Infektiosität der ulzerösen Herde bei maligner Lues haben Buschke und Fischer erwiesen.

Allgemeiner Verlauf der Syphilis.

Die Syphilis ist eine chronische Infektionskrankheit, welche besonders von Virchow hauptsächlich wegen der Struktur der sogenannten tertiären Krankheitsprodukte analog der Tuberkulose zu den infektiösen Granulationsgeschwülsten gerechnet wurde, aber sich in einem großen Teile ihrer Früherscheinungen mehr den sogenannten akuten Exanthmen, wie beispielsweise den Masern, nähert. Im allgemeinen wird auch heute noch eine Einteilung der gesamten Krankheit eingehalten, die im wesentlichen von Ricord stammt, und zwar 1. in die Primärperiode; hierunter begreifen wir den Primäraffekt mit der konkomitierenden Erkrankung der regionären Lymphgefäße und Lymphdrüsen, 2. die Sekundärperiode, 3. die Periode der tertiären Krankheitserscheinungen, 4. die parasyphilitischen Krankheitserscheinungen (von Fournier so benannt). Nach der neuerlichen Entdeckung der Spirochaete pallida im Gehirn und Rückenmark bei Tabes und Paralyse durch Noguchi dürfte es allerdings wohl richtiger sein, diese Gruppe zur Spätlues zu rechnen, von der sie sich allerdings immerhin klinisch, therapeutisch und teilweise auch histologisch unterscheidet. Diese Frage ist noch nicht ganz abgeschlossen. Wie andere Infektionskrankheiten hat auch die Syphilis eine Inkubationszeit, das ist die Zeit, welche von der Infektion bis zum Beginne des Primäraffektes verstreicht und im Durchschnitt etwa 3—5 Wochen beträgt, im übrigen zwischen 6—8 Tagen bis 6—7 Wochen schwanken kann. Häufig gleich-

zeitig, häufig erst im Anschlusse an die Ausbildung des Primäraffektes entwickelt sich die Erkrankung der regionären Lymphgefäße (nicht regelmäßig, nur in einem Teile der Fälle) und der regionären Lymphdrüsen, deren Vergrößerung im Laufe der zweiten Inkubationszeit meistens zunimmt. Zwischen dem Auftreten der primären und sekundären Krankheitserscheinungen liegt die zweite Inkubationszeit, die im Durchschnitt etwa 6—9 Wochen dauert, aber erheblich kürzer oder erheblich länger währen kann. Die zweite Inkubationszeit kann völlig ohne besondere Symptome verlaufen, weist aber häufig Erscheinungen auf, die eine gewisse Ähnlichkeit mit denen der Ausbreitung anderer Infektionskrankheiten im Organismus zeigen und in unbestimmtem, allgemeinem Krankheitsgefühl, unregelmäßigen, bald hier bald dort auftretenden rheumatoiden, gelegentlich auch bestimmt lokalisierten, neuralgischen und Kopfschmerzen bestehen. Fieber pflegt in der größeren Zahl zu fehlen, kann aber in nicht charakteristischer Weise meist mittleren Grades, seltener bei schweren Fällen doch vorhanden sein; häufiger ist es kurz vor und während des Ausbruchs ausgedehnterer Sekundärsymptome vorhanden. Die Sekundärperiode beginnt mit dem Auftreten von klinisch (in erster Linie an der Haut, den Schleimhäuten, entfernteren Lymphdrüsen, den Sinnesorganen, aber auch den inneren Organen, dem Nerven- und Knochensystem) wahrnehmbaren Symptomen der Lokalisation des Syphilisgiftes; dasselbe kreist bereits im primären Stadium bzw. der zweiten Inkubationszeit im Körper, lokalisiert sich auch wahrscheinlich an verschiedenen Punkten des Körpers, ohne daß dies mit Sicherheit erkennbar ist. Die zu dieser Zeit wahrnehmbaren Erscheinungen sind zum Teil wohl spezifisch toxischer Art. Die Periode der sekundären Symptome wird im allgemeinen auf 2—4 Jahre angenommen, wobei bei gewöhnlichem Verlauf die Krankheitserscheinungen nach Tagen bis Wochen bis Monaten verschwinden, der Patient dann keine wahrnehmbaren Symptome der Krankheit darbietet (latente Syphilis), um dann meist von einem neuen Ausbruch sekundärer Krankheitserscheinungen heimgesucht zu werden.

Die Zahl und Dauer der Rezidive, die Dauer der Latenzperioden ist ganz unregelmäßig. Selten ist die Krankheit mit einem sekundären Exanthem abgeschlossen; die Möglichkeit, daß die sekundäre Periode vollkommen fehlt, besteht[1]), wenngleich der Nachweis im einzelnen Falle ziemlich schwierig sein dürfte, zumal geringgradige Erscheinungen leicht übersehen werden können. Auf der anderen Seite können, wenn auch im allgemeinen seltener, sekundäre Krankheitserscheinungen noch 5—6 Jahre nach der Infektion, eventuell noch viel später auftreten. Die wesentlichsten allgemeinen Charakteristika der sekundären Krankheitserscheinungen sind, daß sie mehr oder weniger schnell ähnlich wie die Eruptionen der akuten Exantheme sich entwickeln, daß sie vorwiegend, besonders in den ersten Ausbrüchen multipel und diffus zerstreut an Haut- und Schleimhäuten entstehen und häufig symmetrisch auftreten, daß der größte Teil der Eruptionsformen mit vollständiger Restitutio ad integrum heilt, und die eventuell eintretende Narbenbildung jedenfalls meist nur gering ist (ausgenommen bei maligner Syphilis, auf welche ich noch besonders zu sprechen komme): diese Erscheinungen bilden sich auch gelegentlich ohne Therapie, und besonders unter der Behandlung, relativ schnell zurück. In einer größeren Zahl der Eruptionsformen sind allerdings nicht regelmäßig und

1) Nach einigen Statistiken sollen in fast 50 % die Sekundärsymptome ausbleiben, so daß hierdurch die Lues zum großen Teil rein intern verläuft.

in sehr wechselnder Zahl Spirochäten nachgewiesen worden. Für einen großen Teil der sekundären Krankheitserscheinungen ist eine ziemlich beträchtliche Infektiosität nachgewiesen.

Während die sekundären Krankheitserscheinungen der Syphilis, wenngleich sie auch fehlen können, zum gewöhnlichen Verlauf der syphilitischen Infektion gehören, ist das bei der tertiären Lues nicht der Fall. Mit dem Ablauf der sekundären Periode kann die Syphilis erledigt sein, immerhin treten tertiäre Erscheinungen in einem beträchtlichen Teile der Krankheitsfälle auf. Die Zeitdauer, innerhalb deren sich diese Krankheitssymptome entwickeln können, ist unbegrenzt, frühestens pflegen sie etwa im 3.—4. Jahre[1]), meistens später sich zu entwickeln. Die Hauptcharakteristika gegenüber den sekundären Symptomen sind, daß es sich in erster Linie um tiefere entzündliche Infiltrationen handelt, welche in der Regel zur Zerstörung des befallenen Gewebes und zu Narbenbildung führen. Meistens handelt es sich um mehr vereinzelte und jedenfalls selten so diffus zerstreute Herde wie in der sekundären Periode. Die Effloreszenzen treten vorwiegend in gruppierten Herden auf und asymmetrisch; Spirochäten sind bis jetzt nur in wenigen Fällen und ganz vereinzelt und nicht immer einwandsfrei gefunden. Der sichere Nachweis, daß dieselben regelmäßig oder häufig in tertiären Fällen vorhanden sind, ist bisher nicht erbracht. Die Infektiosität ist gegenüber sekundären Krankheitsprodukten — wenn auch anscheinend Ausnahmen vorkommen — sehr gering.

Die frühere Annahme, daß im tertiären Stadium die inneren Organe mehr befallen, im sekundären mehr Haut und Schleimhäute betroffen sind, kann ich in dieser Allgemeinheit nicht gelten lassen. Wir wissen, daß der Organismus auch im sekundären Stadium bereits in mehr oder weniger großer Ausdehnung von syphilitischem Gift durchsetzt ist, und häufig Krankheitserscheinungen von seiten der inneren Organe und gar nicht so selten recht schwere sich entwickeln. Vielleicht sind diese bei der tertiären Syphilis häufiger, vielleicht treten sie aber auch wegen ihres grundsätzlich schwereren Charakters häufiger in die Erscheinung. Auch die Anschauung, daß die sekundären Krankheitserscheinungen auf Quecksilber, die tertiären auf Jod reagieren, ist dahin einzuschränken, daß dies zwar für die Mehrzahl zutrifft, besonders in bezug auf die sekundären Symptome, für welche das Jod nur in geringem Grade in Betracht kommt, daß aber für eine überaus große Zahl tertiärer Krankheitssymptome das Hydrargyrum nicht nur ein nützliches, sondern ein notwendiges Heilmittel darstellt. Im übrigen will ich darauf hinweisen, daß die Trennung in sekundäre und tertiäre Symptome, oder wie auch gesagt wird — Früh- und Späterscheinungen — nicht schematisch aufgefaßt werden darf; denn sowohl der Zeit nach als auch in bezug auf die angegebenen Unterschiede bestehen vielfach Übergänge, die es im einzelnen Falle nicht immer ermöglichen, die Krankheitserscheinungen in diese oder in jene Gruppe zu rubrizieren.

Die vierte Krankheitsgruppe sind die von Fournier so bezeichneten parasyphilitischen Erscheinungen, als welche ich wesentlich die Tabes und Paralyse auffasse. Von manchen Autoren werden hierher auch noch bestimmte Formen von Arteriosklerose, Aneurysmen und Kachexien gerechnet, die sich in späten Jahren nach der Akquisition der Krankheit, aber in einem gewissen Zusammenhange mit ihr entwickeln sollen. Das wesentlichste Charakteristikum der parasyphilitischen Krankheitsgruppe ist, daß sie sowohl klinisch und vor allen Dingen therapeutisch nicht mehr spezifischen Charakter zeigen, trotzdem aber — wenigstens Tabes und Paralyse — im wesentlichen durch Lues bedingt sind, wahrscheinlich sogar ohne vorausgegangene Syphilis sich überhaupt nicht entwickeln. Inwieweit es heutzutage noch berechtigt ist, dieselben von der

1) Dieser Zeitraum kann durch sehr energische Frühbehandlung verkürzt werden (vgl. Salvarsanbehandlung).

eigentlichen Lues abzusondern, ist oben bereits erwähnt. Wahrscheinlich werden sie in Zukunft als modifizierte Formen vulgärer Spätlues aufzufassen sein.

Infektion, Immunität und Reinfektion.

Die Übertragung des syphilitischen Giftes kommt in zweifacher Weise zustande:

1. Wird das Gift von außen auf den Menschen übertragen (akquirierte Syphilis).

2. Auf dem Wege der Vererbung auf das Ei bzw. das bereits in Entwicklung begriffene Kind (kongenitale Syphilis). Von der letzteren berichte ich in einem besonderen Kapitel.

Bei der akquirierten Lues ist der hauptsächlichste Übertragungsmodus der von Mensch zu Mensch. Das syphilitische Gift wird hierbei — wie oben auseinandergesetzt — wohl fast ausschließlich von den Produkten der primären und sekundären Krankheitsperiode übermittelt; aber auch unter den letzteren sind es vorzugsweise der Primäraffekt, nässende und erodierte Papeln und Schleimhautplaques, welche ansteckend sind, während intakte und wenig sukkulente Papeln praktisch wenig, und wenn die Hautdecke ganz intakt ist, wohl nur wenig infektiös zu betrachten sind[1]). Die hauptsächlichste Infektion geschieht durch den Geschlechtsverkehr, weshalb die Syphilis auch zu den venerischen Krankheiten gerechnet wird; allein die Zahl der auf anderem Wege zustande kommenden Infektionen ist so groß, daß die einseitige Auffassung der Syphilis als venerische Krankheit nicht gerechtfertigt erscheint. Wesentlich für die Infektiosität ist der Reichtum an Virus und die Absonderungsmöglichkeit bei Bestehen von Erosionen oder Ulzerationen. Die normalen Sekrete des Organismus, wie Speichel, Milch, Sperma, Urin usw. sind an sich nicht infektiös, sie können es aber leicht werden durch Beimengung von syphilitischem Gift aus syphilitischen Effloreszenzen im Bereiche der Absonderungsorgane und Sekretionswege; besonders kommt dies für den Speichel in Betracht; und auch für die Samenflüssigkeit ist der von Finger, Uhlenhuth und Mulzer gelieferte Nachweis von Infektionsmöglichkeit wohl in diesem Sinne zu erklären, ebenso wohl für die Milch syphiliskranker Frauen (Uhlenhuth und Mulzer). Von anderen Erkrankungsstellen des Organismus, wie beispielsweise Vakzinepusteln, kann die Übertragung ebenfalls erfolgen, wenn an der betreffenden Stelle syphilitische Veränderungen bestehen; auf diese Weise ist früher bei der Verwendung humaner Lymphe zur Impfung häufig Syphilis übertragen worden; diese Gefahr fällt bei der ausschließlichen Verwendung animaler Lymphe weg.

Das Blut ist praktisch jedenfalls nur in sehr geringem Grade infektiös, nur große Mengen ermöglichen selten eine Haftung des Kontagiums, wenn auch die oben erwähnten Tierexperimente häufiger, als man bisher annahm, die Gegenwart des Lueskontagiums im Blut zu erweisen erscheinen.

Es gibt auch eine indirekte Übertragung, die dadurch zustande kommt, daß das syphilitische Gift an Gegenständen, die mit syphilitischen Effloreszenzen in Berührung gekommen sind, haften und eine Zeitlang

1) Ob nicht Schleimhautregionen auch ohne klinische Symptome z. B. im latenten Frühstadium das Kontagium enthalten und übertragen können, erscheint nicht ausgeschlossen; besonders solche Stellen kommen hier in Betracht, wo früher Plaques und Papeln saßen.

sich lebend und infektionstüchtig erhalten kann. Hierher gehört die Übertragung durch Bekleidungsgegenstände, durch Trinkgeschirre, durch Gebrauchsgegenstände, Übertragung bei bestimmten Berufen (Glasbläser), durch ärztliche Instrumente, Rasiermesser; allerdings erfolgt die Rasierinfektion wohl wesentlich durch die nicht gesäuberte Hand des Barbiers oder durch den Rasierpinsel. Ferner kann es durch Vermittlung eines Dritten, auf den das Gift deponiert wurde, ohne daß dieser selbst krank wird, zu Infektion kommen, z. B. durch die Hände des Barbiers, durch Deponierung des Giftes in die Vagina usw.; diese indirekte Übertragung ist aber zeitlich sehr begrenzt, denn das Syphilisgift hält sich außerhalb des Körpers nur sehr kurze Zeit. Durch Eintrocknen geht es sehr schnell zugrunde, aber auch feucht konserviert hält es sich, wenn nicht besondere, für die Praxis nicht in Betracht kommende Versuchsbedingungen gegeben sind, anscheinend nur wenige Stunden; immerhin ist auf Grund der experimentellen Versuchsergebnisse die Möglichkeit gegeben, daß es ausnahmsweise auch längere Zeit infektionsfähig bleibt, wenngleich vom praktischen Gesichtspunkte aus mehr wie 24 Stunden wohl kaum in Betracht kommen dürften.

Damit das übertragene Gift haftet, ist notwendig, daß an der betreffenden Haut- bzw. Schleimhautstelle eine Verletzung — wenn auch oberflächlichster Art — vorhanden ist, daß kleinste Wunden und Erosionen Haftung des Virus ermöglichen. Die Frage, ob es die intakte Schleimhaut, z. B. der Konjunktiva, zu passieren vermag, ist noch nicht sicher geklärt; ganz ausgeschlossen erscheint dieses nicht. Auch bei subkutaner Einverleibung kann Infektion erfolgen, wenngleich vielleicht etwas schwieriger — wenigstens im Tierversuch — als bei kutaner. Möglicherweise wird aber hierbei bloß der Primäraffekt übersehen, und die Infektion ist doch erfolgt. Durch direkten Import des Virus in die Blutbahn, wie es z. B. gelegentlich beim operierenden Arzt, der sich verletzt hat, beobachtet sein soll, scheint eine Infektion möglich zu sein.

An der Infektionsstelle entwickelt sich der Primäraffekt; möglicherweise kann bei direkter Impfung in die Blutbahn dieser fehlen (Syphilis d'emblée). Gar nicht so selten wird auch sonst (besonders bei Frauen) ein Primäraffekt nicht bemerkt, meist ist er dann wohl übersehen (z. B. wegen seines Sitzes an der Cervix, im Uterus bei Spermaübertragung) oder eventuell von mikroskopischer Kleinheit. Von dem Infektionsorte aus verbreitet sich das Kontagium vorzugsweise auf dem Wege der Lymphbahnen erscheint aber auch selten sehr früh in die Blutwege zu gelangen[1]). Jedenfalls findet seine Verschleppung vom Orte der Infektion in den Saftstrom außerordentlich schnell statt, so daß Neisser durch eine Exzision später als 8 Stunden nach der Infektion beim Affen die Ausbreitung der Krankheit nicht mehr hindern konnte. Die Vermehrung und Ausbreitung des Kontagiums im Blute findet in der zweiten Inkubationszeit statt und macht sich, wie oben bereits erwähnt, häufig durch gewisse Reaktionserscheinungen bemerkbar, welche wahrscheinlich toxischen Ursprungs sind. In dieser Zeit wird die Syphilis konstitutionell, d. h. eine Allgemeinkrankheit des Organismus. Das Syphilisgift verbreitet sich nicht nur, wie die von uns hauptsächlich im sekundären Stadium wahrgenommenen Erscheinungen zu sagen scheinen, in der Haut und den Schleimhäuten, sondern

1) Ehrmann hat Spirochäten in feinsten Hautnerven des Primäraffektes nachgewiesen. Es erscheint doch nicht ausgeschlossen, daß auch in anderen wichtigeren Nervenregionen sich schon frühzeitig Syphiliskontagium lokalisiert und eventuell latent bleibt. Vielleicht ist — außer der toxischen Schädigung — so die intime Beziehung der Lues zum Nervensystem zum Teil zu erklären.

durchsetzt einen großen Teil auch der inneren Organe. Wohl finden bereits in diesem intermediären Stadium allgemeine Lokalisationen und histologische Reaktionserscheinungen in den Organen statt.

Über die speziellen Ursachen der Ansiedelung des Kontagiums und der dadurch bedingten anatomischen Krankheitserscheinungen wissen wir ebenso wenig, wie bei den meisten anderen Infektionskrankheiten. Einzelne prädisponierende Ursachen hierfür sind bekannt, bzw. mehr oder weniger wahrscheinlich, so die Entstehung syphilitischer Krankheitsherde sowohl sekundärer wie tertiärer Art an Stellen, wo Traumen[1]) stattgefunden haben, an tätowierten Stellen (Fig. 6), an Impfherden, an Punkten, wo andere Haut-

Fig. 6. Papeln an Tätowierungsstellen, Syphilis und Trauma. (Sammlung Buschke.)

affektionen sitzen, wie z. B. Seborrhoe in der Nackenregion, während eigentliche Wunden nur außerordentlich selten hierfür in Betracht kommen. Deshalb ist auch die vielfach verbreitete Anschauung, daß Wunden Syphilitischer schlecht heilen, im allgemeinen nicht begründet. Wir werden im weiteren Verlaufe sehen, daß bestimmte Hautregionen besonders häufig von Syphilis befallen werden, ohne daß wir im übrigen hierfür triftige Gründe kennen. Darüber, ob gewisse allgemeine oder spezielle Organstörungen dem Syphilisgifte die Lokalisation erleichtern und ihm für seine deletäre Wirkung besondere Angriffspunkte bieten, haben wir auch nur im wesentlichen vage Vermutungen, ebenso wie darüber, inwieweit durch andere Krankheiten der Verlauf der Syphilis verändert bzw. aggraviert wird. So wird vielfach angenommen, daß eine Überlastung des Nervensystems, Alkoholismus die besonders in den letzten Jahren anscheinend größere

1) Vgl. die Neurorezidive nach Salvarsan.

Häufigkeit der Nervensyphilis bedinge; das ist aber keineswegs mit Sicherheit erwiesen, wenngleich für manche Fälle möglich. Wohl aber dürfte dieser Gesichtspunkt für die Paralyse möglicherweise bis zu einem gewissen Grade unterstützend in Betracht kommen. Auch habe ich nicht den Eindruck gewonnen, daß Tuberkulose, Alkoholismus im allgemeinen, andere kachektische Zustände, sonstige Infektionskrankheiten, Diabetes, Gicht usw. mit Sicherheit den Verlauf der Krankheit verschlechtern, wenngleich selbstverständlich im einzelnen Falle dies zweifellos gar nicht so selten vorkommt. Dahin gehören sehr ausgedehnte, eventuell hämorrhagische Exantheme, Leberaffektionen bei Säufern; durch das Zusammentreffen der geschilderten Affektionen mit Syphilis kann die Schädigung des Organismus wachsen, teils an sich, teils durch die notwendige Behandlung, so daß hierdurch z. B. bei Phthise sehr leicht eine Progredienz des Leidens in Gang gebracht werden kann. Umgekehrt habe ich einzelne Beobachtungen gemacht, die darauf hinweisen, daß durch interkurrente Infektionskrankheiten, wie z. B. Scharlach, insofern ein anscheinend günstiger Einfluß auf die Krankheit ausgeübt wird, als Exantheme auffallend schnell verschwinden können.

Wenn wir nach dieser Abschweifung wieder zur Besprechung der Verbreitung des Kontagiums im Körper zurückkehren, so hatte ich oben bemerkt, daß im wesentlichen die Konstitutionskrankheit erst vorhanden ist beim Ausbruche der sekundären Symptome. Immerhin treten bereits im Verlaufe der zweiten Inkubationsperiode allgemeine Reaktionserscheinungen im Körper auf, die eine gewisse Ähnlichkeit — wenn auch keineswegs vollkommene Homologie — mit den Immunitätsphänomenen bei akuten Infektionskrankheiten zeigen und darauf hinweisen, daß schon in dieser Zeit wichtige biologische, konstitutionelle Veränderungen in dem von Syphilis befallenen Organismus sich entwickeln.

Es entsteht nämlich nach Erscheinen des Primäraffektes eine Art Immunität, die sich darin kundgibt, daß bei einer zweiten Impfung beim Menschen etwa bis zum Ende der zweiten Woche eine Reaktionserscheinung an der zweiten Impfstelle mehr in Form einer Papel als eines Primäraffektes ebenfalls nach einer etwa 14tägigen Inkubationszeit entsteht, während nach dem oben angegebenen Termin bei der zweiten Impfung eine analoge spezifische Reaktionserscheinung sich anscheinend meist nicht mehr entwickelt. Ähnliche Erscheinungen sind auch bei Tieren beobachtet worden. Es geht hieraus hervor, daß schon kurze Zeit nach dem Auftreten des Primäraffektes die Haut gegen eine zweite Impfung insofern refraktär wird, daß sie auf eine zweite Impfung nicht mehr spezifisch reagiert, also eine Art Immunität sich entwickelt, die beim Menschen anscheinend jahrelang, jedenfalls wohl meistens durch das sekundäre, in der überwiegenden Zahl wohl auch durch das tertiäre Stadium hindurch dauert. Immerhin sind Reinfektionen mit Bildung eines Primäraffektes, Drüsenschwellung und weitere Erscheinungen beobachtet. Am häufigsten dürfte eine solche richtige Reinfectio syphilitica mit Neubildung eines Primäraffektes und weiteren Erscheinungen im wesentlichen wohl erst nach völligem Erlöschen der ersten Krankheit eintreten; auch soll hierbei die zweite Attacke milder als die erste verlaufen, was aber keineswegs feststeht. Aber es sind sowohl nach intensiver Quecksilberbehandlung, wie besonders jüngst nach Salvarsan, eventuell in Kombination mit Quecksilber, zu auffallend früher Zeit im Sekundärstadium Reinfektionen resp. Bildung einer neuen Primärläsion berichtet. Teils dürfte hier (vgl. unten) eine Reinduration vorliegen. Aber abgesehen hiervon ist — selbst wenn die Bildung eines neuen Primäraffektes an anderer Lokalisation als der ersten in solchen Fällen zutrifft — hierdurch nicht bewiesen, daß die erste Krankheit geheilt ist entsprechend der Fraglichkeit der ganzen Syphilisimmunität; es würde sich dann um eine Hyperinfektion (Lipschütz) handeln, bei welcher der bei gewöhnlicher Behandlung lang andauernde Resistenzzustand der Haut gegen eine

zweite Lokalisation neuen Kontagiums — man kann sagen — leider weniger stark ausgebildet ist. Manche dieser Erscheinungen sind aber auch nur als besonders intensive Reaktionen — Primäraffekt-ähnlich — auf das alte Kontagium seitens des Hautorgans aufzufassen, das infolge der frühzeitigen und intensiveren Behandlung, der deshalb geringeren Durchseuchung des Organismus, weniger resistent ist als bei gewöhnlicher milder Therapie (Sekundäraffekte, Thalmann, Friboes). Bei Tieren pflegt diese scheinbare Immunität viel früher zu erlöschen, ein Punkt, der mir sehr wichtig zu sein scheint dafür, die bei Tieren experimentell erzeugte Krankheit nicht ohne weiteres und ganz prinzipiell mit der menschlichen konstitutionellen Syphilis zu identifizieren. Ob man das geschilderte Refraktärsein gegen eine zweite Infektion als wirkliche Immunität auffassen darf, erscheint sehr fraglich; anscheinend liegt hier vielmehr eine Art lokaler Organimmunität, eine spezifische reaktive Veränderung des Hautorganes vor, wie sie in letzter Zeit auch bei anderen Infektionskrankheiten bekannt geworden ist; und die Frage, ob neu importiertes Syphilisgift bei einem Syphilitischen auch ohne sichtbare Lokalerscheinungen wirklich völlig wirkungslos bleibt, ist nicht erwiesen. Alle diese Fragen der Immunität sind nicht sicher geklärt. Immerhin erscheint es für diese Fragen von Interesse, daß die Wassermannsche Reaktion etwa im Durchschnitt in der 6.—7. Woche positiv wird, also zu dieser Zeit diese — möglicherweise als allgemeine Abwehrreaktion aufzufassende — Veränderung sich entwickelt.

Von der Reinfektion ist die Reinduration zu trennen. Hierbei kommt es an der Stelle des früheren Primäraffektes zu einem Aufflackern der spezifischen Entzündung in mehr oder weniger charakteristischer Weise wahrscheinlich durch lokal liegen gebliebenes Kontagium. Diese Reindurationen beschränken sich auf die sekundäre Periode und sind nicht mit der Entwicklung von Gummen an der Stelle des Primäraffektes im Spätstadium zu konfundieren.

Primäraffekt.

Nach einer durchschnittlichen Inkubationszeit von etwa 3 Wochen, die aber auch nur 9—10 Tage auf der einen Seite, 6—7 Wochen auf der anderen dauern kann, entwickelt sich an der Stelle der Infektion eine initiale Papel, d. h. eine nur wenig prominierende, schwach infiltrierte, rötliche, meist etwas schuppende Effloreszenz, die zuerst meistens stecknadelkopf- bis halblinsengroß ist. Nur in relativ wenig Fällen behält der Primäraffekt diese seine Form, in der er besonders in bezug auf die geringe Tiefe des Infiltrates am ehesten noch den initialen Läsionen der bei niedrigen Affen experimentell erzeugten Impfeffekten gleicht. In den meisten Fällen wächst der Primäraffekt in den ersten Wochen sowohl in die Breite wie besonders in die Tiefe und entwickelt sich dann zu der typischen, syphilitischen Primärläsion (Initialaffekt, Primäraffekt, syphilitischer Schanker, Sklerose). In den meisten Fällen ist der reguläre Primäraffekt scharf abgegrenzt, von rundlicher oder oblonger Form, kann aber auch nach der Entstehungsweise und dem Lokalisationsorte unregelmäßige Formen annehmen: so entsteht eine mehr längliche Konfiguration bei Primäraffekten, die auf Rhagaden sich entwickeln, eine polyzyklische bei solchen, die an der Stelle eines Herpes progenitalis zur Entwicklung gelangen: oder es kommt auch gar nicht so selten zu mehr diffusen, größeren, unregelmäßigen plattenartigen Infiltrationen, z. B. des inneren Präputialblattes oder zu ganz oder fast völlig ringförmigen Primäraffekten im Sulcus retroglandularis (Fig. 7). Kurz und gut, wenn

Chancre géant (Riesenschanker) an der Prädilektionsstelle, der regio pubica. Daneben Roseola. (Sammlung Buschke.)

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

auch, wie oben bemerkt, die äußere Form eine typische sein kann, so besteht auf der anderen Seite eine große Mannigfaltigkeit im äußeren Aspekt. Auch die Größe schwankt von mikroskopischer Kleinheit, wobei der Primäraffekt sich dem klinischen Nachweis entzieht und der Beobachtung

Fig. 7. Primäraffekt (zentral erodiert) im Sulcus retroglandularis. (Sammlung Buschke.)

Fig. 8. Riesenprimäraffekt (Chancre géant) der linken Leistengegend und papulöses Syphilid auch regionär um den Primäraffekt. (Sammlung Buschke.)

gar nicht so selten entgeht, bis zu der allerdings seltenen Größe etwa von Daumenballen, in welcher Größe gelegentlich besonders an der Unterbauchgegend Primäraffekte zur Beobachtung gelangen (Chancre géant — Riesenschanker, s. Tafel XVIII) (Fig. 8). Immerhin dürfte die mittlere Größe etwa schwanken zwischen dem Umfang einer Linse bis zur Größe eines 50-Pfennigstückes. Auch die Tiefe des Infiltrates schwankt: es gibt ganz oberflächliche Infiltrate, die sich dann noch einigermaßen falten lassen (Pergamentschanker), und tiefere, bei denen die Infiltration weit bis in die Kutis hineinreicht. Durch das Infiltrat entsteht die eigentümliche Härte, welche dem Primäraffekt typischerweise eigen ist und — wenn ausgeprägt — etwa der des Knorpels nahezu gleichkommt (harter Schanker). In sehr ausgeprägten Fällen, so z. B. bei Primäraffekten des inneren Präputialblattes an dessen Ansatz im Sulcus retroglandularis

Fig. 9. Kaum erodierter Primäraffekt im sulcus retroglandularis. (Sammlung Buschke.)

Fig. 10. Primäraffekt. (Sammlung Buschke.)

kann man beim Zurückziehen des Präputiums — so unlogisch dies auch klingen mag, — die Härte infolge der Starrheit des befallenen Gewebes sehen, sonst muß man sie natürlich durch die Palpation nachweisen. Diese Härte kann allerdings sehr häufig fehlen, was meistens bedingt ist durch die anatomische Beschaffenheit des befallenen Gewebes, besonders seinen Reichtum an Blutgefäßen, vielleicht auch seine elastische Struktur; so fehlt beispielsweise fast immer die Induration vollkommen bei Primäraffekten der Glans penis.

Der typische Primäraffekt ist nicht ulzeriert, sondern entweder ist die Epidermis ganz intakt oder nur in der Mitte etwas verdünnt, oder in den zentralen Partien fehlt die Epidermis, es besteht nur eine wenig nässende Erosion (Fig. 9), durch welche häufig der lackartige Glanz bedingt wird, der in der Tat für den Primäraffekt sehr charakteristisch ist. Die Färbung des Primäraffektes ist bei starrem Infiltrat und intakter Epidermis meist blaß, kann aber, besonders in blutreichen Gegenden und bei geringer Induration tiefrot und livide sein, häufig auch mit einer bräunlichen Nuance, die allerdings meistens erst bei der Rückbildung des Primäraffektes entsteht. Nach dem oben Auseinandergesetzten ist der normale Primäraffekt eine geschlossene Effloreszenz; deswegen ist die

Fig. 11. Gangränöser Primäraffekt. (Sammlung Buschke.)

Fig. 12. Balanitis erosiva. (Sammlung Buschke.)

vielfach übliche Bezeichnung Ulcus durum für den typischen Primäraffekt nicht zutreffend. Allerdings ulzeriert der Primäraffekt sehr häufig (Fig. 10); nur in relativ seltenen Fällen dürfte dies aber auf die Wirkung des Syphiliskontagiums allein zurückzuführen sein. In den meisten Fällen werden es akzidentelle Ursachen sein, welche hierfür in Betracht kommen.

Diese können traumatischer Art sein: Verletzungen, Mazerationen der Epidermis, Behandlung mit Ätzmitteln usw. Eine zweite Ursache ist die sekundäre Infektion mit pyogenen Mikroorganismen. Die dritte und häufigste Ursache ist wohl aber eine ursprüngliche Doppelinfektion mit dem Gifte des weichen Schankers und der Syphilis. (Natürlich kann auch der schon bestehende Primäraffekt so infiziert werden und dann klinisch ein Mischbild entstehen.) Es entwickelt sich dann zunächst ein Ulcus molle

nach der Inkubationszeit von 24—48 Stunden, dessen Rand und Grund allmählich mit dem Eintritt der Wirkung des Syphiliskontagiums sich induriert und dann die Charakteristika des Primäraffektes annimmt, während noch gleichzeitig die klinischen Charaktere des weichen Schankers vorhanden sind (Chancre mixte, Ulcus mixte). Da wir neben dem eigentlichen Ulcus molle noch andere Ulzerationsformen, zum Teil venerischen Ursprunges, kennen, die teils zum Ulcus molle gerechnet werden, wahrscheinlich aber besonderen Kontagien ihre Entstehung verdanken, so kann auch mit diesen Ulzerationen der Primäraffekt sich kombinieren; hierher gehört das Ulcus phagedaenicum, das Ulcus gangraenosum, das diphtherische Geschwür (Fig. 11). Bei der Kombination mit diesen schwer destruktiven Prozessen kann der klinische Charakter des Primäraffektes völlig verloren gehen und höchstens aus den konkomitierenden Drüsen bzw. dem weiteren Verlaufe erschlossen werden. Inwieweit das Syphiliskontagium selbst zu ausgebreiteterem Zerfall der primären Läsion führen kann, ist zweifelhaft, erscheint mir aber für seltene Fälle — aus therapeutischen Gründen — wahrscheinlich. Die von einer Reihe von Autoren vertretene Anschauung, daß bei der später noch zu besprechenden malignen

Fig. 13. Flach ulzerierter, teils nur erodierter Primäraffekt der Unterlippe. (Sammlung Buschke.)

Syphilis auch der Primäraffekt regelmäßig bereits ausgedehnteren Zerfall zeigen soll, kann ich auf Grund meiner Erfahrungen nicht teilen. Das kommt gewiß vor, und es erscheint dann noch fraglich, inwieweit nicht doch gelegentlich eine der vorher geschilderten akzidentellen Infektionen vorliegt. Von sonstigen Komplikationen, welche klinisch von Bedeutung sind und für die Diagnose und Therapie Wichtigkeit erlangen können, ist besonders die Phimose und die mit ihr in Zusammenhang stehende Balanitis hervorzuheben, durch welche im Innern des Präputialsackes lokalisierte Primäraffekte, teils diagnostisch schwer zugänglich, teils durch Zirkulationsstörungen (Paraphimose), teils durch Mazeration und Sekundärinfektion sehr verändert werden können. Auch das Hinzutreten von Entzündungen der Vulva, von Impetigo, Skabies, Herpes kann das Bild verwischen und zu diagnostischen Schwierigkeiten Veranlassung geben. Daß allgemeine Konstitutionsanomalien auf Entwicklung und Form des Primäraffektes einen

nennenswerten, nachweisbaren Einfluß haben, halte ich nicht für erwiesen und jedenfalls nur für eine Ausnahme[1]).

In der überwiegenden Zahl der Fälle tritt der Primäraffekt solitär auf und unterscheidet sich hierdurch von dem weichen Schanker, der sich besonders häufig multipel entwickelt. Aber ebenso wie es häufig Fälle von solitärem Ulcus molle gibt, so gibt es, wenn auch seltener, syphilitische Infektionen, bei denen zwei, drei und noch seltener mehr Primäraffekte zutage treten. Meistens erfolgt die Entwicklung derselben gleichzeitig, seltener hintereinander, wobei entweder verschiedene, gleichzeitig entstandene Infektionsherde sich zufällig etwas langsamer entwickeln oder gelegentlich vom ersten Herde aus auf artifiziellem Wege oder durch Kontaktinfektion ein zweiter Herd erzeugt wird; allerdings kann dies, wie oben geschildert, etwa nur in den ersten 14 Tagen nach der Infektion erfolgen.

Fig. 14. Primäraffekt der Oberlippe und der Zunge. Linksseitige hochgradige Schwellung der Submaxillardrüsen. (Sammlung Buschke.)

In bezug auf die Lokalisation der Eingangspforte des syphilitischen Giftes und der sich hieran anschließenden Primärläsion unterscheiden wir genetisch zwei Hauptformen der Syphilis, die genital und die extragenital entstandene und demgemäß genitale und extragenitale Primäraffekte. Zur extragenital entstandenen Lues müssen wir auch die kongenitale rechnen, welche in einem besonderen Kapitel besprochen wird.

Die genitale Infektion ist die bei weitem häufigere, und diesem Umstande verdankt die Syphilis trotz ihrer konstitutionellen Natur die Zurechnung zu den venerischen Krankheiten. Nimmt man hinzu, daß auch eine Anzahl extragenitaler Primär-

1) Nicht selten beginnt der Primäraffekt als balanitische Erosion; alle Fälle hartnäckiger Balanitis (wenn sie nicht auf Diabetes oder anderen klaren Ursachen beruhen), sind deshalb sorgfältig im Auge zu behalten. Da bei Balanitis erosiva meist rast indolente Drüsenschwellung sich findet, sei hier vor diagnostischen Irrtümern gewarnt (Fig. 12). Hier muß erst die weitere Beobachtung Klarheit liefern.

Indurativ es Ödem. Daneben nässende Papeln. (Sammlung Buschke.)

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

affekte schließlich im weiteren Sinne venerischen Ursprunges sein können, wie in ohne weiteres verständlichem Sinne, z. B. eine Anzahl an Lippen, Zungen, Tonsillen, eventuell auch am Finger und anderweitig lokalisierter Primäraffekte, so nimmt hierdurch der venerische Charakter der Krankheit im weiteren Sinne noch zu. Auf der anderen Seite ist aber der extragenitale, auf nicht venerischem Wege entstandene Primäraffekt so häufig, daß die auf diesem Wege entstandene sogenannte Lues insontium die Berechtigung gibt, die Syphilis nicht nur als venerische, sondern einfach als Infektionskrankheit aufzufassen.

Dies ist um so mehr berechtigt, als es besonders früher, aber auch jetzt noch, Gegenden gibt, in welchen die Syphilis endemisch ist und zum Teil hier auf extragenitalem Wege sich verbreitet. Sie wurde hier lange als besondere Krankheit aufgefaßt, und auch mit besonderen Bezeichnungen, Radesyge, Skerlievo belegt.

Fig. 15. Ulzerierter Primäraffekt der Kinnregion, Rasierschanker. (Sammlung Buschke.)

Was die spezielle Lokaliation des Primäraffektes betrifft, so ist bei den genitalen Primärläsionen des Mannes besonders der Sulcus coronarius, das innere Präputialblatt, der freie Rand des Präputiums, die Gegend des Frenulums, die äußere Penishaut vornehmlich dorsal, das Orifizium urethrae, seltener das Skrotum, die benachbarte Oberschenkelregion, der Mons veneris und die Urethra in ihrem Anfangsteile befallen; auch am Anus und dem unteren Teile der Rektalschleimhaut finden sich — allerdings seltener wie bei Frauen — primäre Lokalisationen meist im Gefolge von widernatürlichem Coitus.

Fig. 16. Primäraffekt der Unterlippe und Schwellung der rechtsseitigen Submaxillardrüsen. (Sammlung Buschke.)

Während beim Manne in der überwiegenden Zahl der Fälle der genitale Primäraffekt zur Kognition gelangt, wird er bei Frauen außerordentlich häufig übersehen; auch die Zahl der Fälle, in denen die Frauen mit sekundären Erscheinungen zum Arzt kommen, ohne daß ein Primäraffekt bzw. sein Residuum sich nachweisen läßt, ist sehr groß. Das liegt zum Teil daran, daß eine Anzahl von Primäraffekten an der Cervix und der Scheide lokalisiert ist, zum Teil äußere Primäraffekte der Genitalien bei bestehendem Vaginal- und Vulvakatarrh leicht übersehen werden. Die Hauptlokalisationsstellen sind große und kleine Labien, Fossa navicularis, Orificium urethrae,

Mons veneris, die benachbarten Oberschenkelpartien, Anus und untere Rektumgegend, die Umgebung des äußeren Muttermundes, relativ selten die Vagina, vielleicht auch die Uterusschleimhaut bei Import mit dem Sperma.

Die extragenitalen Primäraffekte lokalisieren sich besonders häufig an den Lippen (Fig. 13), an den Tonsillen (Fig. 17), der Zunge (Fig. 14), der Kinnregion (Fig. 15 u. 16), den Fingern, seltener an der Wangenschleimhaut, Nasenschleimhaut, an der äußeren Nase, Rachenöffnung der Tuba Eustachii, am Gesicht, der Konjunktiva, am Zahnfleisch; und schließlich kann natürlich jede Körperstelle für die Primärläsion in Betracht kommen. Von den Ursachen, bei denen diese extragenitalen Lokalisationen in Betracht zu ziehen sind, seien hervorgehoben: Küsse, perverser Sexualverkehr, Infektionen beim Rasieren, dann die Übertragung durch Eß- und Trinkgeschirre, bestimmte Berufsarten, wie z. B. der der Glasbläser, Übertragung beim Impfen, was allerdings heute bei der Verwendung animaler Lymphe kaum noch in Betracht kommt; Infektion der Amme beim Säugen eines

Fig. 17. Primäraffekt der Tonsille. (Sammlung Buschke.)

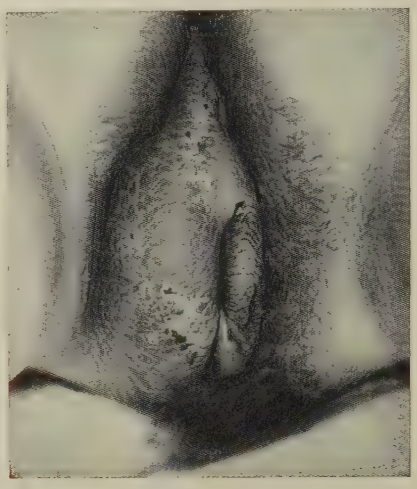


Fig. 18. Oedema indurativum des rechten Labium majus. (Sammlung Riecke.)

syphilitischen Kindes mit Entwicklung eines Primäraffektes an der Mamilla, Übertragung durch nicht genügend desinfizierte Instrumente, z. B. beim Zahnarzt, Infektion von Medizinalpersonen bei der Untersuchung und Behandlung syphilitischer Personen, in erster Linie Hebammen, unter den Ärzten besonders Gynäkologen, aber auch andere Praktiker, Zahnärzte, wobei dann meistens Fingerprimäraffekte[1]) entstehen. Es würde zu weit führen, hier noch alle weiteren Möglichkeiten der extragenitalen Infektionen zu erwähnen; bei der großen, praktischen Wichtigkeit gerade dieses Punktes sei aber darauf hingewiesen, daß in der Tat keine Stelle des Körpers schließlich gefeit ist gegen die Entwicklung eines Primäraffektes; so möchte ich nur aus meiner eigenen Erfahrung erwähnen einen Primäraffekt auf der Fuß-

1) Häufig imponieren diese klinisch zuerst als torpide verlaufende, auch zu Ulzeration neigende Panaritien, an denen dem erfahrenen Kliniker die livide gefärbte Umgebung immer Verdacht erregen muß. Wegen der Gefahr der Weiterübertragung denke man in solchen Fällen bei Medizinalpersonen immer an die Möglichkeit der Infektion.

Primäraffekt an der Mamilla und Roseola (Berliner Moulage, Sammlung Buschke).

Primäraffekt an der rechten großen Labie (Berliner Moulage, Sammlung Buschke).

sohle einer Wäscherin, welche mit den bloßen Füßen die Wäsche von Prostituierten durchwalkte. Im allgemeinen lassen sich diese extragenitalen Übertragungen durch einfache Desinfektionsmaßregeln naturgemäß vermeiden, da ja — wie vorher auseinandergesetzt — das Syphiliskontagium sehr wenig widerstandsfähig ist und allein schon durch Eintrocknung relativ schnell zugrunde geht.

Fig. 19. Primäraffekt am Zeigefinger. (Sammlung Buschke.)

Die Lokalisation des Primäraffektes ist — wie ich schon vorher erwähnt habe — für die Form der Initialläsion vielfach bedeutsam. Wie diese beim Manne variiert, ist bereits geschildert. Bei der Frau kann er als Initialaffekt zwar typische Formen annehmen, scharf begrenzt, von rundlicher Gestalt und erodierter Oberfläche sein; das ist besonders an den großen Labien und bei den perigenitalen Lokalisationen der Fall. Häufig aber stellt er auch eine nicht besonders charakteristische Erosion oder Ulzeration mit wenig ausgeprägter Induration dar, auffallend durch den Mangel an Heilungstendenz, oder er präsentiert sich z. B. am Orificium urethrae als eine einfache Verhärtung des umgebenden Gewebes analog wie beim Manne. Hervorgehoben sei aber eine für das Weib charakteristische Form des Primäraffektes, das Oedema indurativum (Fig. 18); hierbei kommt es entweder zusammen mit einem typischen Primäraffekt oder

Fig. 20. Primäraffekt am oberen Augenlid. (Sammlung Buschke.)

häufig für sich zu einer mehr oder minder starken Schwellung oder eigenartigen Verhärtung eines oder beider Labia majora, gelegentlich auch der kleinen Schamlippe und der Klitoris resp. dem Praeputium clitoridis. Die Haut ist meistens völlig intakt, häufig aber finden sich gleichzeitig an den Labien nässende Papeln. Bei den genitalen Primäraffekten wird besonders häufig noch dadurch das Bild verwischt — und das gilt besonders für die Primäraffekte der Frau, aber auch an den männlichen Genitalien findet es sich — daß in der nächsten Nachbarschaft des Primäraffektes sich einfache und nässende Papeln lokalisieren, die gelegentlich in bogenförmigen Gruppen angeordnet sind. Von Interesse ist, daß auch bei Tieren solche lokalen sekundären Erscheinungen beobachtet werden.

Die extragenitalen Primäraffekte können zwar auch typische Formen aufweisen, wie z. B. an den Lippen, an den Extremitäten (Fig. 19), aber gerade sie sind häufig außerordentlich wenig charakteristisch als einfache Erosionen oder Ulzerationen, so an den Lippen, der Zunge, den Tonsillen, dem Zahnfleisch, oder papelähnliche Infiltrationen, wie an der Conjunctiva (Fig. 20), oder treten in Form hartnäckiger Panaritien auf. Gerade in der häufig geringen Charakterisierung der extragenitalen Primäraffekte, von denen aus natürlich ganz besonders leicht Übertragungen vermittelt werden, liegt ihre große Gefahr. Man muß eben nur immer daran denken, daß irgendeine solche hartnäckige Effloreszenz ein Primäraffekt sein kann, und weiter daraufhin untersuchen, beobachten und danach handeln.

Über die Entwicklung des Primäraffektes von dem kleinsten Anfang bis eventuell zu beträchtlicher Größe ist oben bereits berichtet. Die Rückbildung kann schnell erfolgen, sogar schon vor Auftreten der sekundären Erscheinungen. Im Durchschnitt pflegt sie allerdings mit dem Schwund des ersten Exanthems ungefähr konform zu verlaufen. Es gibt aber zahlreiche Fälle, in denen der Primäraffekt viel längere Zeit hartnäckig bestehen bleibt; und außerdem kommt, wenn auch nicht häufig, im Verlauf der ersten Jahre nach der Infektion an der Stelle des ursprünglichen Primäraffektes nach scheinbarer Abheilung desselben ein Wiederaufflackern des spezifischen Prozesses mit Bildung eines neuen Primäraffektes zustande, sogenannte Reinduration, wobei die Annahme berechtigt ist, daß an der betreffenden Stelle im Ruhezustande liegen gebliebenes Kontagium wieder flott geworden ist. Es ist nachgewiesen, daß auch nach intensivster Frühbehandlung mit Salvarsan und Quecksilber in der Haut, die den — nunmehr klinisch abgeheilten — Primäraffekt beherbergte, noch Spirochäten vorhanden sein können. Allerdings wird es nicht immer möglich sein, in solchen Fällen eine wirkliche Reinfektion auszuschließen. Spontane Rückbildung des Primäraffektes erfolgt nicht so selten, zweifellos aber durchschnittlich viel schneller auf die spezifische Allgemein- und Lokalbehandlung, der allerdings gelegentlich die Primäraffekte stärker trotzen als gleichzeitig vorhandene sekundäre Exantheme[1]).

Nach der Rückbildung eines typischen nicht ulzerierten Primäraffektes pflegt besonders an der stark pigmentierten Penishaut, aber

1). Das gilt auch sehr häufig für die Salvarsanbehandlung; die Überhäutung erfolgt zwar meistens schnell, aber es bleibt häufig die Induration lange bestehen, die erst unter der folgenden Quecksilberbehandlung zurückgeht. Dies ist mit ein Grund dafür, daß bei der Salvarsanbehandlung einige Autoren für die prinzipielle Exzision des Primäraffektes plädiert haben; auch jüngst ist dies für die Versuche der klinischen Abortivbehandlung energisch empfohlen worden.

auch gelegentlich an anderen Stellen eine sehr charakteristische, kreisrunde oder oblonge, etwa der Größe des Primäraffektes entsprechende, scharf begrenzte Depigmentierung mit geringer Hautatrophie und peripherischer Hyperpigmentierung aufzutreten, welche einen ziemlich sicheren Rückschluß auf einen früheren Primäraffekt zuläßt. War der Primäraffekt ulzeriert, so entsteht natürlich eine Narbe, die meistens nicht besonders charakteristisch ist.

Histologisch (Fig. 21) ist im beginnenden Primäraffekt charakteristisch die Gefäßveränderung, Wucherung der Intimazellen, Infiltration der Gefäßwände (hauptsächlich arterieller, aber auch venöser und Lymphgefäße) mit lymphozytären und Plasmazellen und Bildung analoger perivaskulärer Infiltrate; besonders bei schwacher Vergrößerung markieren sich charakteristisch diese vaskulären Entzündungsherde. [Bei

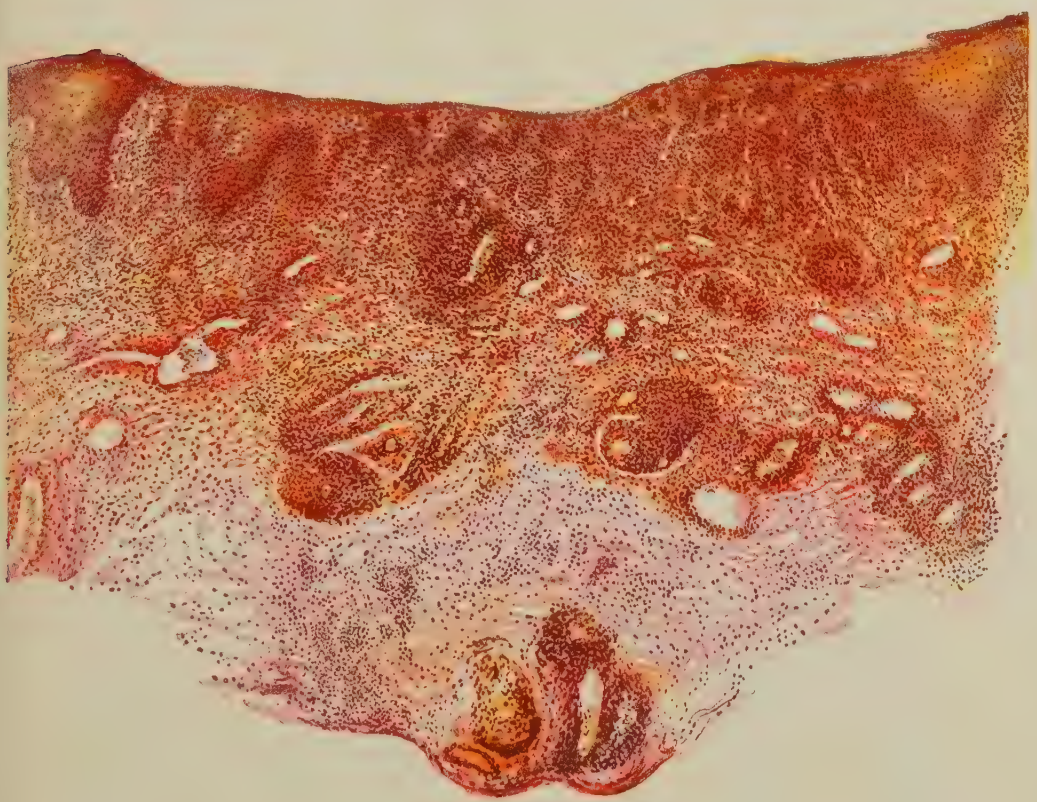


Fig. 21. Primäraffekt. Schwache Vergrößerung. Übersichtsbild. Färbung nach v. Gieson: zentral erodiert, peripherisch geringe Epithelproliferation, diffuses kleinzelliges Infiltrat, welches das Epithel durchsetzt. Deutliche vaskuläre und perivaskuläre Infiltrate. (Sammlung Pinkus.)

weiterer Fortbildung wird das ganze befallene Gewebe in gleicher Weise infiltriert; peripherisch kann die Epidermis in ihren tiefsten Lagen wuchern, während nach dem Zentrum zu durch das andrängende Infiltrat die Epitheldecke mehr und mehr abgeflacht wird und schließlich zentral ganz fehlt. Durch Hinzutritt von Ulzeration und Sekundärinfektion wird dieses Bild natürlich schließlich verwischt, es treten polymorphkernige Leukozyten und Nekrose auf.

Was die Spirochäten betrifft, so findet man in Ausstrichen und in Schnittpräparaten in einem großen Teil der Primäraffekte Spirochäten; sie können aber auch gelegentlich bei sorgfältigster Untersuchung in Serienschnitten sowohl in alten wie in jungen Primäraffekten fehlen. In der aller-

frühesten Entwicklung des Primäraffektes scheinen sie überhaupt zu fehlen, und erst wenn Infiltrat vorhanden ist und klinisch bereits der Verdacht nach der positiven Seite besteht, pflegt ihr Nachweis zu gelingen. Sie sind natürlich in Ausstrichen häufig mit anderen Spirochäten und Bakterien vergesellschaftet, aber bei tiefer Entnahme, Gewinnung von Reizserum meistens rein. Histologisch finden sie sich weniger im Infiltrat als in der Peripherie und auch zwischen den Epidermiszellen, gelegentlich auch im Lumen und den Wandungen gröberer Blut- und Lymphgefäße (Fig. 22 u. 23).

Fig. 22. Syphilitischer Primäraffekt. (Tiefere Gewebspartie.) Levaditifärbung. Spirochäten in gröberen Bindegewebstrabekeln und innerhalb größerer Blut- und Lymphgefäße. (Sammlung Buschke.)

Diagnose des Primäraffektes. Der voll ausgebildete Primäraffekt ist durch seinen oben geschilderten Aspekt und die typische Induration, die Inkubationszeit, welche bis zu seiner Entwicklung verstrichen ist, das meist solitäre Auftreten charakterisiert; auch bei bestehender Ulzeration sind es in typischen Fällen diese Merkmale, welche ihn besonders vom Ulcus molle abgrenzen, das sich nach viel kürzerer Inkubationszeit (24—48 Stunden) entwickelt, meistens multipel auftritt, ein scharf geschnittenes, flaches Geschwür mit etwas unterminiertem Rande und speckigem Belage darstellt. In Fällen, in denen diese Charaktere aber nicht scharf ausgeprägt, sind ferner beim Chancre mixte, wo allerdings die eintretende Härte des Randes des Geschwürs meistens die richtige Direktive gibt, kann die Diagnose schwieriger werden. Dies gilt auch namentlich für die extragenitalen Primäraffekte, bei denen ja häufig diese oder jene charakteristische Eigenschaft fehlt, ferner bei der Abgrenzung gegenüber torpideren Herpeseruptionen, hartnäckigen Erosionen oder einfach pyogenen Ulzerationen, besonders wenn sie in unzweckmäßiger Weise behandelt sind; diese Schwierigkeit entsteht auch ganz besonders beim Ulcus molle, wenn es unzweckmäßigerweise mit dem Lapisstifte häufiger touchiert

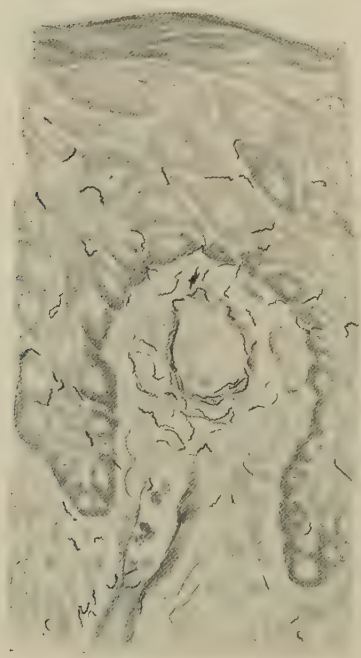


Fig. 23. Primäraffekt. Levaditifärbung: Spirochäten in den interepithelialen Saftspalten, um und innerhalb von Blutgefäßen. (Sammlung Buschke.)

wurde, wodurch eine der spezifischen Induration täuschend ähnliche Härte erzielt wird. Auch der beginnende Primäraffekt setzt gelegentlich der Diagnose Schwierigkeiten entgegen[1]). In allen diesen Fällen kommt es — wie ich schon auseinandersetzte — darauf an, immer an einen Primäraffekt zu denken. In der überwiegenden Zahl der Fälle wird es für den Geübten bei Erwägung der oben erwähnten klinischen Charaktere des ausgebildeten Primäraffektes möglich sein, auch wenn diese Erscheinungen noch nicht vollkommen ausgeprägt sind, besonders durch die palpatorisch festgestellte Induration eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Besonders wichtig für die diagnostische Beurteilung sind die meistens ja ziemlich frisch schon entstehenden regionären Lymphdrüsen, welche bei typischer Ausbildung eine sichere Diagnose gestatten. Ganz besonders gilt dies für extragenitale Primäraffekte, bei denen diese in der Tat häufig das einzig sichere Kriterium bilden. Im übrigen wird man in zweifelhaften Fällen warten müssen, bis der klinische Charakter des fraglichen Primäraffektes und seiner Drüsen genügend klar zur Stellung einer Diagnose ausgebildet ist, eventuell auch bis zum Auftreten der Sekundärerscheinungen. Ich werde bei der Behandlung auseinandersetzen, daß dieses rein klinische Vorgehen zur Diagnose der syphilitischen Infektion in den weitaus meisten Fällen ausreicht; allein auf der anderen Seite kann es naturgemäß von Vorteil sein, die Diagnose des Primäraffektes möglichst früh zu stellen, und für diesen Zweck kann die Untersuchung auf Spirochäten in Ausstrichpräparaten, eventuell im Schnitt nach Exzision die klinische Diagnose unterstützen. In bezug auf die Frühdiagnose sei nur noch einmal hervorgehoben, daß in der allerfrühesten Entwicklung Spirochäten seltener nachgewiesen werden können, und meist gelingt der Nachweis erst, wenn die klinische Diagnose schon möglich ist. Immerhin sei darauf hingewiesen, daß die Möglichkeit besteht, durch den Spirochätennachweis die Diagnose auch vor Feststellung klinischer Symptome zu sichern. Auch beim Schanker mixte pflegt der Nachweis schwieriger zu sein, und es muß Material sehr aus der Tiefe genommen werden. Besonders bei extragenitalen Primäraffekten, bei denen eine Frühdiagnose häufig wünschenswert ist allein schon wegen der Infektiosität, und wo Spirochäten häufig reichlich gefunden werden, kann diese Untersuchung unterstützend eingreifen. Jedenfalls ist aber die klinische Beobachtung das Wesentliche, die Spirochätenuntersuchung in zweifelhaften Fällen unterstützend, negative Befunde hierbei selbstverständlich belanglos; auf die rein histologische Untersuchung, die gelegentlich natürlich auch diagnostisch verwertbar ist, wird man heutzutage wohl nur ausnahmsweise rekurrieren, eventuell bei Lokalisationen, wo Verunreinigung durch andere Spirochäten noch leichter wie am Penis diagnostische Schwierigkeiten bereiten können, z. B. an der Cervix, in der Rachenhöhle. Über die Drüsenpunktion siehe das nächste Kapitel. Die Wassermannsche Reaktion kann in zweifelhaften Fällen ebenfalls zur Unterstützung der klinischen Untersuchung verwertet werden. Allerdings pflegt sie fast immer erst in einer so späten Zeit der zweiten Inkubationsperiode positiv auszufallen, daß dann meist die klinische Beobachtung schon Diagnose möglich ist.

---

1) Durch entzündliche Schwellung von kleinen Lymphdrüsen und zirkulären Lymphgefäßen im Sulcus retroglandularis bei Gonorrhoe, Balanitis usw. entstehen häufig Verwechslungen mit Primäraffekt. Hierbei ist zu bemerken, daß der Primäraffekt kutan sitzt, während die erwähnten Affektionen subkutan liegen, so daß über ihnen die Haut faltbar ist im Gegensatz zum Primäraffekt.

Erkrankungen der Lymphgefäße und Lymphdrüsen.

Das Kontagium der Syphilis wird zwar schon ziemlich früh, wie ich früher auseinandergesetzt habe, in die Blutbahn eingeschwemmt und gelangt wohl auch direkt ins Blut, indessen der hauptsächlichste Verbreitungsweg von der Infektionsstelle aus stellt zunächst das Lymphgefäßsystem dar, von dem aus wohl im wesentlichen der Import in die Blutbahn stattfindet. Die Lymphgefäße, welche zwischen dem Primäraffekt und den regionären Lymphdrüsen gelegen sind, erkranken vorwiegend bei genitaler Lokalisation, und zwar hauptsächlich am Penis immerhin nicht gerade selten. Von praktischer Wichtigkeit ist hier besonders gerade die Erkrankung des dorsalen Lymphstranges des Penis, welcher unter der Haut des Gliedes etwa in der Mitte desselben nach der Wurzel und von dort nach den Inguinaldrüsen verläuft. Während dieses große Lymphgefäß normalerweise nicht zu fühlen ist, läßt es sich bei syphilitischer Erkrankung häufig als harter, schmerzloser, bis rabenkieldicker, rundlicher Strang, über dem die Haut verschieblich ist, weit bis an die Wurzel des Penis, gelegentlich auch nach den Inguinaldrüsen zu verfolgen. Bei Frauen fühlt man relativ selten einen analogen Strang vom Labium maius nach den Inguinaldrüsen zu verlaufen. Diagnostisch ist diese Erkrankung außerordentlich wichtig, denn bei Ulcus molle hat eine analoge, im übrigen seltenere Erkrankung mehr akut entzündlichen Charakter, verläuft meistens mit Abszeßbildung, und bei Gonorrhoe gehört die im übrigen klinisch sehr ähnliche Lymphgefäßentzündung zu den Seltenheiten.

Die Erkrankung der Lymphdrüsen entwickelt sich häufig fast gleichzeitig, häufig kurz nach Erscheinen des Primäraffektes. Bei den genitalen Primäraffekten sind in der überwiegenden Zahl die oberhalb des Ligamentum Pouparti gelegenen Inguinaldrüsen, seltener die Kruraldrüsen, oder beide gleichzeitig die erkrankten. Gelegentlich können auch tiefer gelegene Drüsen in palpatorisch nachweisbarer Weise affiziert werden, besonders auch bei Primäraffekten in der Vagina und an der Cervix; meistens pflegen allerdings auch hierbei die zugehörigen Inguinaldrüsen infiziert zu sein.

Bei extragenitalen Primäraffekten an der Lippe, Zunge, Mundhöhle, erkranken die submaxillaren und submentalen Drüsen. Diese können auch bei Gesichtsprimäraffekten affiziert sein, häufig finden wir hier die präaurikularen Drüsen befallen. Bei Primäraffekten der oberen Extremitäten sind meistens die axillaren und kubitalen Drüsen vergrößert. Bei den genitalen Primäraffekten ebenso wie bei den Gesichts- usw. Sklerosen findet sich in der überwiegenden Zahl die Drüsenerkrankung einseitig entsprechend der Lokalisation des Primäraffektes, relativ selten doppelseitig oder gekreuzt. Charakteristisch für die syphilitische Lymphadenitis ist die Härte (Skleradenitis), die Schmerzlosigkeit (indolenter Bubo), die Erkrankung meist mehrerer Drüsen, welche deutlich voneinander zu sondern sind (Pleiade Fourniers). Diese Charaktere sind häufig verwischt bei ulzerierten Primäraffekten mit sekundärer Infektion, besonders aber beim Chancre mixte mit Entwicklung eines syphilitischen und eines Ulcus molle-Bubo; hierbei treten mehr oder weniger akute Entzündungserscheinungen an den Drüsen auf, besonders auch mit Verwischung der Drüsengrenzen, wodurch dann der syphilitische Bubo verdeckt werden kann. In zweifelhaften Fällen ist differentiell diagnostisch zwischen syphilitischem Bubo und Ulcus molle-Bubo hervorzuheben,

daß bei ersterem die einzelnen Drüsen gut voneinander zu sondern sind, während bei letzterem ein einheitliches Drüsenpaket vorliegt, dessen einzelne Glieder nicht zu differenzieren sind. Selten kommt es bei der primären Lymphadenitis zu einer Art gummöser Einschmelzung. In der Größe schwanken die Drüsen von etwa Bohnengröße bis — allerdings selten — Faustgröße, mit allen möglichen Übergängen. Bei singulärer eventuell auch bei mehreren, ganz kleinen harten Drüsen muß man in der Beurteilung vorsichtig sein; denn dieselben finden sich nicht nur in der Inguinal- und Kruralregion, sondern auch an anderen Körperstellen als Residuen anderer früherer häufiger Entzündungen. Für die Diagnose des Primäraffektes spielen die regionären Lymphdrüsen eine ganz hervorragende Rolle und sind in vielen zweifelhaften Fällen bei typischer Ausbildung direkt ausschlaggebend. Oft wird die Diagnose einer syphilitischen Infektion nicht auf Grund der Primärläsion, der ja so häufig alle Charakteristika fehlen können, sondern der typischen regionären Lymphdrüsenerkrankung gestellt[1]) (Fig. 24).

Fig. 24. Primäre syphilitische Lymphadenitis der rechten Leistengegend mit prägnanter Sonderung der einzelnen Drüsen. (Sammlung Buschke.)

In zweifelhaften Fällen ist die Punktion der Lymphdrüsen zum Nachweis von Spirochäten von HOFFMANN empfohlen worden; sie wird in der Weise ausgeführt, daß man in die fixierte Drüse mit einer gut saugenden Spritze mit starker Kanüle einsticht und die peripherischen Partien der Drüse zu gewinnen sucht. Das angesaugte Material soll möglichst blutfrei sein und wird an seinem reichen Lymphozytengehalte als aus der Drüse stammend erkannt. Färbung wie gewöhnlich. Nach unseren Erfahrungen gelingt der Nachweis von Spirochäten hierbei nur in einem kleinen Prozentsatze; in der überwiegenden Zahl dürfte die klinische Untersuchung ausreichen. Histologisch finden sich die Spirochäten nur sehr spärlich und meistens in Zerfall begriffen im Drüsenparenchym, hauptsächlich liegen sie in den größeren Lymphgefäßen, Blutgefäßen und den größeren Bindegewebstrabekeln. Histologisch handelt es sich im wesentlichen um eine einfache Hyperplasie der Drüsen oft mit Nekrosen.

Was die Rückbildung der Drüsen anbetrifft, so kann dieselbe unter der Behandlung schnell erfolgen. Meistens bleiben aber ziemlich lange etwas vergrößerte Drüsen zurück und sind dann diagnostisch von Bedeutung.

Im Verlaufe der zweiten Inkubationszeit, und zwar gegen Ende derselben, vielfach auch erst in der Sekundärperiode pflegen weitere

1) Besonders hervorgehoben sei, daß bei tertiärer Lues die regionären Drüsen meist nicht wesentlich erkranken. Diese Differenz ist z. B. bei Primäraffekt der Tonsillen eventuell von Bedeutung. Überhaupt ist einseitige typische und starke Vergrößerung der regionären Lymphdrüsen bei den an sich oft wenig charakteristischen Primäraffekten der Mund- und Rachenhöhle, wo auch die Spirochätenuntersuchung leicht zu Täuschungen führt, sehr wichtig für die Diagnose, während doppelseitige Drüsenschwellung sich auch bei sekundären Schleimhautaffektionen findet, und deshalb diagnostisch nicht so gut verwertbar ist.

Lymphdrüsengruppen, wenn auch keineswegs regelmäßig hart und indolent bis zu Erbsen- bis Taubeneigröße anzuschwellen; es sind dies am häufigsten die Kubital- und Nackendrüsen, seltener die Parasternaldrüsen, gelegentlich auch Aurikular- und andere Drüsengruppen. Der palpatorische Nachweis dieser im sekundären Stadium veränderten Drüsen hat einen gewissen, diagnostisch unterstützenden Wert besonders auch für die retrograde Diagnose, latenter Syphilis; besonders gilt dies von den Parasternaldrüsen, weniger von den Nuchal- und am wenigsten von den Kubitaldrüsen. Wir müssen bedenken, daß einfach entzündliche Affektionen im Gebiete der befallenen Drüsen auch zu chronischer Schwellung führen können, besonders gilt dies von den Kubitaldrüsen, die bei der arbeitenden Bevölkerung außerordentlich häufig vergrößert sind, ohne daß Syphilis vorliegt.

Periode der sekundären Krankheitserscheinungen.

Die zweite Inkubationszeit, welche symptomlos sein kann, in der aber gar nicht so selten Kopfschmerzen, unregelmäßige Fiebererscheinungen, periostale Schwellungen, neuralgische Beschwerden und rheumatische Schmerzen auftreten können, leitet zu den etwa 8—12 Wochen nach der Infektion auftretenden Sekundärerscheinungen über. Die multiplen Drüsenschwellungen, welche ebenfalls zu dieser Periode zu rechnen sind, sind bereits erwähnt. Von sonstigen allgemeinen konstitutionellen Veränderungen, die allerdings nicht mit völliger Sicherheit und Regelmäßigkeit, und vor allem nicht besonders hervortretend sich entwickeln, seien die Veränderungen des Blutes erwähnt, die in einer Verminderung des Hämoglobingehaltes und Vermehrung der weißen Blutkörperchen bestehen. Nach neueren Untersuchungen scheinen auch feinere biologische Veränderungen des Blutes sich zu entwickeln, deren Natur noch nicht geklärt ist (vgl. Wassermannsche Reaktion). Im übrigen sei auch hier noch einmal hervorgehoben, daß die ja allerdings das Krankheitsbild beherrschenden Erscheinungen an der Haut und den Schleimhäuten zwar in der überwiegenden Zahl die wesentlichen klinischen Erscheinungen darstellen, daß aber bei einem Teil der Fälle Affektionen in den inneren Organen auch in dieser Periode sich bereits entwickeln, welche teilweise sich wohl zurückbilden, teilweise dauernde Veränderungen hinterlassen, teilweise den Ausgangspunkt späterer tertiärer, möglicherweise auch sogenannter parasyphiltischer Affektionen abgeben[1]). Über den allgemeinen Verlauf und das Verhältnis der sekundären zu den tertiären Affektionen ist bereits im allgemeinen Teile berichtet; hier sei nur noch einmal auf das wichtigste Charakteristikum hingewiesen, das ist die Abheilung der sekundären Syphilide ohne Zerstörung des befallenen Gewebes. Das trifft für die meisten Haut- und Schleimhauterscheinungen zu; allein selbst bei diesen findet häufig, z. B. bei einer Reihe papulöser Exantheme, eine Ausheilung mit geringer Atrophie der Haut statt. Auch manche Schleimhautaffektionen zerfallen ulzerös, teils infolge von Sekundärinfektion, teils vielleicht durch die Wirkung des syphilitischen Giftes selbst; und es entstehen dann Narben. Besonders aber bei den inneren Lokalisationen, z. B. im Gefäßsystem, können schon im sekundären Stadium tiefgreifende, zu Gewebsnekrose und eventueller Narbenbildung führende Veränderungen sich entwickeln, die sich in ihrem ganzen Charakter nicht

1) Besonders wichtig ist, daß bereits zu dieser Zeit schon klinisch nicht wahrnehmbare Veränderungen im Nervensystem vorhanden sein können, die zu Lymphozytose der Spinalflüssigkeit führen (Ravaut u. a.).

nennenswert von den tertiären Affektionen unterscheiden. Aus diesem wie auch aus anderen schon früher angeführten Gründen ist deshalb eine strenge Scheidung der sekundären und tertiären Krankheitserscheinungen nicht überall durchführbar und überhaupt nur in einem Teile der Erscheinungen vorhanden.

Wir teilen die sekundären Krankheitserscheinungen ein in Hautaffektionen, Schleimhautaffektionen, Erkrankungen der inneren Organe im weitesten Sinne, d. h. besonders der Verdauungsorgane, des Zentralnervensystems, des Knochensystems, der Sinnesorgane, der Geschlechtsorgane usw. Da die letztere Gruppe vielfach bereits den Typus der Tertiäraffektionen trägt, so werden wir am zweckmäßigsten die Affektionen der Sekundär- und Tertiärperiode dieser Organe zusammen besprechen.

Hautaffektionen. Allgemein ist hier hervorzuheben, daß das erste Exanthem meistens reichlicher, diffuser auftritt als dies bei den späteren Rezidiven, wenn auch nicht regelmäßig, der Fall zu sein pflegt. Die Menge der Effloreszenzen, vielfach auch die Ausbreitung derselben, nimmt meist im Verlaufe der Sekundärperiode ab. Bei den Rezidiven sind Ringbildungen und Gruppierungen häufig, die allmählich zu der Form und der Ausbreitungsart der Spätsyphilide überleiten (vgl. auch die eigenartigen Rezidive nach früher Salvarsanbehandlung). Bei den sekundären Rezidivexanthemen pflegt sehr häufig symmetrische Anordnung vorhanden zu sein, während die tertiären Eruptionen häufiger asymmetrisch auftreten. In ca. 50% syphilitischer Infektionen entwickeln sich sekundäre Hautaffektionen (Stern). Dieselben können auch ganz fehlen bzw. so geringgradig sein, daß sie übersehen werden. Es können aber auch nur Schleimhautaffektionen sich ausbilden in geringer oder größerer Ausdehnung. Schließlich gibt es auch Fälle, in denen Sekundärerscheinungen gar nicht zur Kognition gelangen und sich später doch tertiäre Krankheitssymptome und besonders häufig hierbei Tabes und Paralyse entwickeln. Allgemein diagnostisch ist hervorzuheben, daß im wesentlichen die sekundären syphilitischen Hautaffektionen nicht jucken (das kommt öfter nur beim Lichen syphiliticus, mikropapulösen Syphiliden, vor), auch mit Ausnahme mancher malignen oder einfach ulzerösen Syphilide nicht schmerzen. Auch Schuppung pflegt meist zu fehlen oder nur in geringem Grade, stärker gelegentlich bei psoriasiformen Syphiliden vorhanden zu sein. Die einzelnen Exanthemformen können zwar rein für sich auftreten, sind aber häufig miteinander kombiniert, so daß hierdurch die vielfach als charakteristisch für die Krankheit angesehene Polymorphie entsteht. Das erste Exanthem tritt häufiger in einheitlicher Form auf als die Rezidive, bei denen wir häufiger Kombinationen finden. Auch gleichzeitiges Auftreten von Haut- und Schleimhautaffektionen ist sehr häufig, ebenso können sich, wenn auch nicht in gleicher Häufigkeit, Hautaffektionen mit Erkrankungen der Sinnesorgane und der inneren Organe vergesellschaften.

Pathologische Anatomie. Histologisch handelt es sich bei den sekundären Syphiliden der Haut und Schleimhäute um wesentlich mononukleäre, den Gefäßen sich anschließende, zum großen Teile aus Plasmazellen bestehende Infiltrate, die bereits bei der Roseola — wenn auch in minimalster Form — sich finden und nach Tiefe und Ausdehnung zunehmen bei den papulösen Syphiliden. Daneben bestehen meist Gefäßveränderungen analog den oben geschilderten. Das Epithel ist bei den meisten Formen nicht nennenswert verändert. Bei nässenden Papeln, frambösiformen Syphiliden besteht starke zapfenartige Epithelwucherung, bei schuppenden Syphiliden Hyperkeratose und auch häufig Parakeratose, partielle oder völlige Nekrose bei erodierten, nässenden und pustulösen Formen, bei den letzteren wie auch bei manchen nässenden

Formen oberflächliche Nekrose des Infiltrates mit polymorphkernigen Eiterzellen. Riesenzellen sind fast regelmäßig beim lichenoiden Syphilid vorhanden, sonst selten.

Spirochäten sind besonders in nässenden Genitalpapeln in größerer Menge im Ausstrich und Schnitten nachgewiesen, seltener und schwierig und nicht regelmäßig aufzufinden in Roseolen und geschlossenen Papeln des übrigen Körpers, häufiger sollen sie in orbikulären und pustulösen Syphiliden vorhanden sein. In nässenden Papeln liegen sie hauptsächlich in den Gefäßwänden und um dieselben und zwischen den Epithelzellen.

Fig. 25. Großfleckige Roseola annularis.

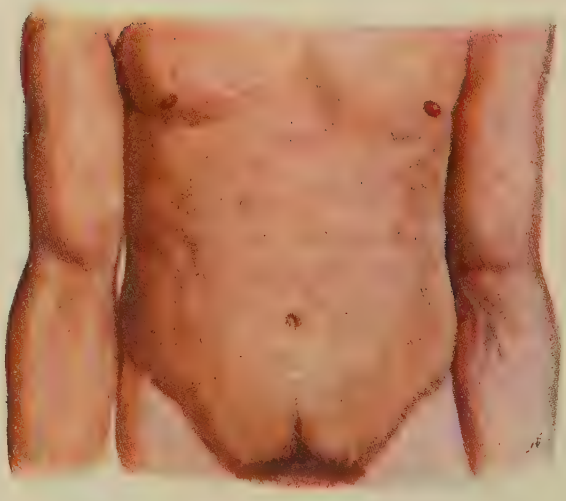


Fig. 26. Kleinfleckige Roseola zum Teil annulär.

Roseola syphilitica, makulöses Syphilid.

Tritt am häufigsten plötzlich in größerer Ausdehnung wie ein akutes Exanthem auf, gelegentlich mit Fieber, das schnell nach Ausbildung des Exanthems verschwindet, entwickelt sich aber auch häufig mehr allmählich in einigen Tagen schubweise. Lokalisiert sind die Flecken besonders am Rumpf, aber auch — wenn auch meist in geringerer Ausdehnung — an den Extremitäten, und zwar vorwiegend deren Beugeflächen, seltener am Hals und im Gesicht. Es handelt sich um blaßrosarote bis tiefrote, gelegentlich auch um mehr bläuliche Flecke von Stecknadelkopf- bis etwa Markstückgröße, durchschnittlich aber zwischen beiden Extremen etwa die Mitte haltend, von scharfer, meist unregelmäßiger

Begrenzung. Die Größe der Effloreszenzen untereinander kann sehr verschieden sein, häufiger herrscht aber eine durchschnittlich kleine oder große Effloreszenz vor; dementsprechend unterscheidet man kleinfleckige oder großfleckige Roseola. Die Roseola (Fig. 25 u. 26) ist das häufigste erste Exanthem, kann aber auch bei den Rezidiven vorherrschen, bzw. allein auftreten und kommt — wenn auch sehr selten — im Spätstadium als Roseole tardive in serpiginöser Form vor[1]). Die Roseola kann von selbst verschwinden und geht jedenfalls mit Ausnahme der oft sehr lange bestehenden tardiven Roseola auf die Behandlung schnell zurück spurlos oder mit Hinterlassung gelblich-bräunlichen Pigments, das sich allmählich verliert: oder sie heilt mit Depigmentierung ab unter Hinterlassung des Leucoderma syphiliticum. Bemerkenswert ist, daß sehr häufig nach Beginn der Behandlung die Roseola zuerst zunimmt an Ausdehnung und Größe der einzelnen Effloreszenzen, die hierbei auch vielfach in urtikarieller Form über das Hautniveau prominieren. (Herxheimersche Reaktion; sie ist sowohl bei Quecksilber- wie bei Salvarsanbehandlung zu beobachten.)

Besondere Arten des makulösen Exanthems.

Urtikarielle Roseola, bei welcher neben typischen Roseolen ganz flach erhabene, blaßrosarote durchscheinende urtikariaähnliche Effloreszenzen sich entwickeln, welche spontan oder häufig nach äußerer Reizung oder, wie erwähnt, nach Einsetzung der Allgemeinbehandlung entstehen.

Zirzinäre Roseola (Roseola annularis), selten als erstes Exanthem, häufig als Rezidivform, meistens zusammen mit Roseola simplex oder anderen Exanthemformen in Form von kreisförmigen oder oblongen oder mehr unregelmäßig gestalteten, ein weißes Zentrum ringförmig begrenzenden Effloreszenzen.

Enge Kombination mit papulösen Exanthemen in der Weise, daß ein oder mehrere kleinere oder größere Papeln, gelegentlich auch stippchenartige, kaum erhabene, follikuläre Papeln von einem Roseola-Halo umgeben sind.

Differentielle Diagnose. Pityriasis rosea kann sehr ähnlich der Roseola werden, ebenso manche Formen disseminierter rötlich gefärbter Pityriasis versicolor. Diese Affektionen schuppen (eventuell Pilznachweis), Roseola schuppt nicht. Ausgebreitetere Tâches bleues haben einen dunkelbläulichen Farbenton (Nachweis von Nissen), Arzneiexantheme, die sehr ähnlich sein können, sind durch die Anamnese, Fehlen sonstiger syphilitischer Symptome, eventuell durch Beobachtung auszuschließen, indem sie nach Aussetzen des in Betracht kommenden Medikamentes zurückgehen. Auch bestehen hier häufiger sehr ausgedehnte zusammenhängende Exantheme, die eventuell jucken und rein klinisch mehr akuten Aspekt darbieten.

Verwechslung mit Marmorierung der Haut (Cutis marmorata): bei letzterer ist der Farbenton meist mehr livide, außerdem sind meist große zusammenhängende Partien der Haut von einer Art Flechtwerk livider Streifen bedeckt, welche von zahlreichen weißen Hautstellen durchsetzt sind, während die Roseola selten in so regelmäßig diffuser Weise auftritt, und dann meist eine gleichmäßige Rötung der Haut besteht, die erst in der Peripherie sich in isolierte Roseolen auflöst.

---

1) Es gibt sehr seltene Fälle von Lues, wo selbst 7—8 Jahre und noch länger nach der Infektion ohne nachweisbare Neuinfektion häufige Attacken gewöhnlich ausgedehnter Roseola auftreten, die auf Hg-Behandlung sich zurückbilden. Bei der abortiven Salvarsanbehandlung sehe ich häufiger Roseola im 2., 3. u. 4. Jahr auftreten als es sonst der Fall zu sein pflegt.

Papulöses Exanthem.

Das papulöse Syphilid (Fig. 27) bildet in seiner Grundform etwa stecknadelkopf- bis linsengroße, meist flach erhabene, gelegentlich mehr kugelig prominierende, häufig etwas abgeflachte Effloreszenzen, von meist rundlicher, aber auch mehr oblonger und unregelmäßiger, seltener polygonaler Form, aber scharfer Begrenzung, rotbräunlicher bis brauner, selten hellroter, bläulicher oder tiefblauer Färbung. Bei der Palpation, beim Herüberstreichen mit dem Finger fühlt man ein ziemlich resistentes, seltener weiches Infiltrat. Besonders ist hervorzuheben, daß Entzündungserscheinungen in der Umgebung fehlen. Diese häufigste Form des papulösen Syphilids bildet nicht so häufig wie die Roseola, aber etwa an zweiter Stelle das erste Exanthem für sich allein oder mit dem makulösen Syphilid vergesellschaftet. Meistens tritt dieses Symptom auch nicht in so bedeutender Ausdehnung und Masse der einzelnen Effloreszenzen auf. Vorwiegend entwickelt es sich am Rumpf, dann an den Extremitäten, besonders auch den Beugeflächen, Handtellern und Fußsohlen, seltener im Gesicht, häufiger wiederum an der Stirnhaargrenze als Corona Veneris und auf dem behaarten Kopf lokalisiert als Impetigo spezifica capitis (vgl. unten).

Fig. 27. Papulöses Syphilid Intertriginöse Papeln an den Nasenflügeln. (Sammlung Buschke.)

Fig. 28. Nässende Papeln (Condylomata lata) an der Penisunterfläche bei sekundärer Lues. (Sammlung Buschke.)

Spezielle Arten des papulösen Exanthems.

Nässende Papeln. Dieselben bilden sich vorwiegend an Stellen, an denen leicht Mazeration der Epidermis durch Schweiß, durch einfache Feuchtigkeit, Urin, Fluor usw. eintritt. Gleichzeitig findet häufig bei diesen meist sehr sukkulenten Papeln eine stärkere Proliferation des Epithels statt, wodurch sie oft eine unebene Oberfläche zeigen und stark über die Oberfläche prominieren; letztere zeigt im übrigen meist eine inten-

sive rote Färbung. Diese Papeln sondern Feuchtigkeit ab, welche beim Darüberstreichen mit einem trockenen Tupfer oder mit einem Spatel in Form von klarem Serum abgesondert wird. Infolge ihrer zum Teil ganz von Epithel entblößten, zum Teil nur mit sehr zartem Epithel bedeckten Oberfläche kommt es häufig zu Sekundärinfektionen, wodurch sie sich mit diphtherischem Belag bedecken können oder oberflächlich zerfallen und ulzerieren. Sie sondern am leichtesten das Syphilisgift ab und sind die infektiösesten Effloreszenzen; auch bluten sie leicht. Ihre Hauptlokalisationsstelle sind die Genitalorgane, besonders finden sie sich in der Perianalregion, am Hodensack, an der Unterfläche des Penis (Fig. 28), der Vulva, auch in der weiteren Umgebung der Genitalorgane, im Präputialsack und an der Glans penis, wo sie allerdings meist nicht gewuchert sind, sondern nur nässen. Ferner werden sie beobachtet, in den Achselhöhlen, an den Mundwinkeln, an der Stelle, wo die Mammae die Haut berühren, zwischen den Zehen, gelegentlich auch zwischen den Fingern, im äußeren Gehörgang, in der Nabelgrube. Die stark gewucherten nässenden Papeln, besonders der Genitalregion werden auch Condylomata lata (Fig. 29), im Gegensatz zu den nicht spezifischen Condylomata acuminata genannt und können besonders an den weiblichen Genitalorganen zu ganzen Papelbeeten konfluieren. Da sie besonders, wie oben bemerkt, an Hautstellen sich bilden, an denen zwei Hautflächen sich berühren, so kommt es leicht zu Kontaktinfektion und Bildung von sogenannten Abklatschpapeln. Während der Nachweis von Spirochäten in geschlossenen Papeln auch nach Abtragung der Epidermis meist nur schwer und selten gelingt, kann man in nässenden Papeln, besonders der Genitalorgane, auch in Ausstrichen meist leicht zahlreiche Spiro-

Fig. 29. Condylomata lata ad anum et ad vaginam.

Fig. 30. Zirzinäres papulöses Syphilid der Skrotalhaut. (Sammlung Buschke.)

chäten nachweisen, die allerdings hier auch mit anderen Mikroorganismen, besonders häufig mit Spirochaete refringens vergesellschaftet sind.

Zirzinäres (annuläres) papulöses Syphilid. Dasselbe tritt fast nur bei Rezidivexanthemen auf und setzt sich zusammen aus meist ringförmigen zarten, meist wenig infiltrierten, entweder fast linienförmigen oder mehr bandartigen, in sich geschlossenen (orbikuläres Syphilid), papulösen Effloreszenzen. Oft sind diese Syphilide auch in unregelmäßigen Figuren angeordnet, aber nahezu immer in sich geschlossen; gelegentlich können sie bei unregelmäßiger, äußerer Form serpiginösen tertiären Syphiliden ähneln, von denen sie sich aber meist durch ihre Oberflächlichkeit, durch die fehlende Neigung zur Ulzeration und Narbenbildung unterscheiden. Letztere sind auch meist nicht in sich geschlossen, sondern mehr nierenförmig angeordnet. Gelegentlich findet sich minimale Schuppung bei diesen Syphiliden, häufig Erosion und Nässen; sie sind meistens nicht in großer Ausdehnung vorhanden, sondern mehr in Gruppen lokalisiert, können an jeder Körperstelle vorkommen. Lieblingslokalisationen sind die Nackenregionen und die Skrotalgegend (Fig. 30 und 31), gelegentlich finden sie sich aber auch in großer Menge an ausgedehnten Partien des Rumpfes und der Extremitäten. Auch in diesen orbikulären und geschlossenen Syphiliden sollen sich oft reichlich Spirochäten finden.

Fig. 31. Zirzinär papulöse Syphilide. Lues II. (Sammlung Buschke.)

Fig. 32. Lichenoides Syphilid. (Aus Sammlung Blaschko mir freundlichst überlassen.)

Das lichenoide Syphilid (mikropapulöse) (Fig. 32 und 33) ist auch meistens ein Rezidivexanthem und tritt seltener in Form isolierter Efflloreszenzen, vielmehr meistens in Form kleiner Gruppen auf. Die Einzeleffloreszenz ist meistens an den Follikeln lokalisiert und bildet stecknadelkopf- bis etwa halberbsengroße, mehr kugelig prominierende oder auch plane oder akuminierte, braunrote, ziemlich derbe Knötchen

Großpapulöses, psoriasiformes Syphilid. (Sammlung BUSCHKE.)

Verlag von GUSTAV FISCHER in JENA.

von scharfer, rundlicher oder nicht so selten polygonaler Begrenzung. Das Exanthem juckt häufig; histologisch finden sich häufiger wie bei anderen Syphiliden Riesenzellen; Schuppung fehlt. Hauptlokalisationsstellen: Extremitäten, seltener Rumpf.

Großpapulöses Syphilid (Tafel XXI, Fig. 34 und 35). Während besonders das lichenoide Syphilid und ihnen ähnliche mehr disseminierte und unregelmäßige, einfach papulöse Exantheme vielfach als mikropapulöse Syphilide geführt werden, bezeichnet man als großpapulöses Syphilid solche Formen, bei denen die Einzeleffloreszenz die oben geschilderte, mittlere Größe überschreitet bis zu sehr großen papulösen Infiltraten, welche die Größe eines Drei- und Fünfmarkstückes und darüber erreichen können, im übrigen sonst mit allen Charakteren der papulösen Syphilide ausgestattet sind. Diese ausgedehnten Infiltrate finden sich — wie wir das weiter unten sehen werden — in viel größerem Umfange gar nicht so selten bei kongenitaler Lues. Bei Erwachsenen scheinen hauptsächlich kachektische Individuen, Trinker, hierzu disponiert zu sein. Erwähnt sei hier, daß auch hämorrhagische Syphilide bei Erwachsenen ziemlich selten, dann auch in analogen Verhältnissen vorkommen.

Fig. 33. Sekundäres gruppiertes mikropapulöses und follikuläres Syphilid. (Sammlung Buschke.)

Kokardensyphilid (corymbiformes S.) (Fig. 36). Auch dieses ist meist eine Rezidivform, wobei Effloreszenzen entstehen, zusammengesetzt aus einer oder mehreren zentralen, größeren Papeln, welche umgeben sind von lichenoiden, kleinsten, papulösen Effloreszenzen oder einer Roseola oder beiden Eruptionsformen. Gelegentlich ist auch die zentrale Papel mit Pigmentierung bereits abgeheilt und nur die peripherischen Veränderungen bestehen noch frisch

Rhagadiforme Papeln. Dieselben finden sich als strichförmige papulöse meist nässende Effloreszenzen besonders an Rhagaden um den Anus und um die Mundwinkel lokalisiert

Organisierte Papeln. Es sind dies besonders an der Genitalregion vorkommende Effloreszenzen, welche der Therapie hartnäckig Widerstand entgegensetzen und sich zu festen fibrösen, entweder gar nicht oder erst nach sehr langer Zeit zurückgehenden Infiltraten umwandeln.

Syphilide mit Verhornungsanomalien. Auch bei den gewöhnlichen papulösen Exanthemen findet sich mitunter eine geringgradige Schuppung; dieselbe kann gelegentlich sehr hochgradig werden und dann entsteht das psoriasiforme Syphilid (Fig. 37), das nur durch seine bräunliche Tinktion, das derbere Infiltrat, die mehr irreguläre Lokalisation, die geringere Neigung zur Blutung beim Abschaben der Schuppen von der Psoriasis vulgaris differenziert werden kann; mitunter kann die zutreffende Diagnose nur durch gleichzeitige Berücksichtigung anderer Symptome und deren Verlauf gestellt werden. Hierher gehören auch die an Handtellern und Fußsohlen sich lokalisierenden Syphilide, die meistens in späteren Zeiten der sekundären Periode sich entwickeln (Fig. 38 u. 39). Diese letzteren stellen in ihrer häufigsten Eruptionsform mittelgroße Papeln dar, die entweder disseminiert oder in späteren Stadien gruppiert stehend, mit zartbräunlichem Farbenton durch die dicke, im übrigen meist unveränderte Epidermis hindurchschimmern. Bei der Palpation fühlt man deutlich Infiltrate; meist in späteren Stadien der Sekundärperiode finden sich gar nicht so selten mehr oder weniger zirzinär zusammenhängende, gruppierte Syphilide symmetrisch an den Handtellern und Fußsohlen oder an einer von beiden Lokalisationen mit stärkerer Hyperkeratose und meist mit Abblätterung der hyperkeratotischen Epidermis. Diese Formen gehen allmählich in sehr ähnliche Affektionen der tertiären Periode über, wobei letztere dann meistens im Gegensatz zu den sekundären Affektionen nur auf einer Seite asymmetrisch lokalisiert zu sein pflegen, und auch meistens das Infiltrat ein tieferes und derberes, mehr zur Ulzeration neigendes ist. Diese Formen werden meist unzutreffend als Psoriasis palmaris et plantaris bezeichnet, unterscheiden sich von der vulgären Psoriasis durch das vorhandene, derbe Infiltrat und den bräunlichen, die Schuppen meistens etwas überragenden Rand, während bei der richtigen Psoriasis, die im übrigen ja relativ selten an Handtellern und Fußsohlen

Fig. 34. Großpapulöses Syphilid auf dem Rücken. (Sammlung Buschke.)

lokalisiert ist, ebenso wie bei den übrigen oft ähnlichen chronischen Handekzemen die Hyperkeratose das einzige in die Augen springende klinische Merkmal zu sein pflegt. Bei den Plantarsyphiliden kann, besonders wenn sie an der Hackenregion lokalisiert sind, eine außerordentlich starke und derbe Hyperkeratose sich bilden, wodurch die Effloreszenz Ähnlichkeit mit Clavis bekommt, Clavi syphilitici (Fig. 40). Auch hier ist auf den bräunlichen Rand bei der Diagnose der Effloreszenzen zu achten.

Seborrhoide Papeln: es sind das Effloreszenzen, welche eine eigenartig fettige wie seborrhoische Oberfläche zeigen; sie finden sich besonders an den Stellen,

Fig. 35. Primäraffekt an der Öffnung des Präputiums; aggregierte und confluierte Papeln bei Lues II. (Sammlung Buschke.)

wo der Nasenflügel an die Wangenhaut stößt, und in der Kinnfurche; sie sind diagnostisch sehr wichtig, weil sie gelegentlich die einzige Erscheinung darstellen, welche für den Geübten ohne weiteres die Diagnose gestattet.

Frambösiformes Syphilid. Hauptsächlich im sekundären, seltener im Spätstadium können papulöse Effloreszenzen eine sehr stark wuchernde, zerklüftete papilliforme, meist nässende Oberfläche (Fig. 41) bekommen, so daß die Effloreszenzen ähnlich denen der tropischen Frambösie werden. Solche Papeln finden sich entweder zahlreich im Gesicht, das gewöhnlich in großer Ausdehnung davon bedeckt sein kann, oder auch isoliert, besonders an intertriginösen Hautstellen, am behaarten Kopf, am Hals.

Vesikulöse und pustulöse Syphilide.

Dieses Exanthem kommt selten allein für sich, sondern meistens vergesellschaftet mit anderen syphilitischen Exanthemen vor (Fig. 42). Es handelt sich meistens um mittelgroße, papulöse Formen, deren Decke sich blasig abhebt. Der Inhalt der Blase trübt sich bald eiterig, nach Platzen der Blasendecke präsentiert sich ein meist nicht sehr tiefes, scharf geschnittenes, kreisrundes flaches Ulkus. Diese Form des pustulösen Syphilids pflegt meistens bei schweren Infektionen vorzukommen, Fiebersteigerungen und Störungen des Allgemeinbefindens scheinen hier häufiger zu sein als bei den gewöhnlichen Exanthemen. (Hierdurch gewinnen dieselben gelegentlich Ähnlichkeit mit Variola, varioloiformes Exanthem (Fig. 43). Diese Form stellt den allmählichen Übergang zu der Syphilis maligna dar, auf welche wir später noch zu sprechen kommen. Ohne die sonstigen Charaktere der Syphilis maligna ist das Vorhandensein eines pustulösen Syphilids nicht ausreichend zur Charakterisierung der Krankheit als maligner. Auch gelegentliche größere, flache, scharf geschnittene, meistens rundliche Ulzerationen im Sekundärstadium der gewöhnlichen Lues neben

Fig. 36. Satellitenförmiges Frühsyphilid. S. corymbiformis. (Sammlung Buschke.)

Fig. 37. Konfluiertes papulo-squamöses Syphilid; Lues II. (Sammlung Buschke.)

Fig. 38. Sekundäres papulöses Syphilid der Fußsohlen, Psoriasis plantaris syph. (Sammlung Buschke.)

einfach papulösen Exanthemen kommen — wenn auch nicht so häufig — vor, ohne daß hierdurch die Krankheit den Charakter der malignen Syphilis gewinnt. Die eintrocknenden Sekrete bilden Borken, welche gelegentlich

Fig. 39. Sekundäres Palmarsyphilid, sogenannte „Psoriasis palmaris syphilitica". (Sammlung Buschke.)

Fig. 40. Clavus syphiliticus bei tertiärer Lues. Starke Hyperkeratose, umgeben von bräunlichem, infiltriertem Rand. (Sammlung Buschke.)

zu dachziegelförmigen Schichten sich anhäufen. Diese Effloreszenzen werden als Rypia syphilitica bezeichnet. Für die Entstehung der pustulösen Syphilide hat man früher vielfach Sekundärinfektionen mit pyogenen Mikroorganismen in Betracht gezogen, wahrscheinlich aber

entstehen sie ohne Hinzutritt anderer Schädlichkeiten. In den Pusteln soll man gelegentlich reichlich Spirochäten finden, mir ist es selten gelungen hier überhaupt spärliche Spirochäten nachzuweisen.

Bei der Impetigo specifica capitis, einem relativ häufigen Exanthem, handelt es sich um erodierte, flache Papeln der behaarten Kopfhaut, die seröse und eiterige Flüssigkeit sezernieren, welche dann zu Borken eintrocknet; gelegentlich kommt es durch Traumen beim Kämmen zu Sekundärinfektionen und zu flachen Geschwüren.

Fig. 41. Sekundäres frambösiformes Syphilid. (Sammlung Buschke.)

Differentialdiagnose. Ich habe bereits verschiedentlich hervorgehoben, daß einzelne der geschilderten Exantheme sich vergesellschaften, wenn auch meistens eine Exanthemform vorherrscht und häufig genug die einzige darstellt, wie besonders bei der Roseola. Immerhin ist gerade die Polymorphie der sekundären Krankheitserscheinungen auf der Haut ein wichtiges Charakteristikum für die Syphilis. Sonstige differentialdiagnostische Momente habe ich bei den einzelnen Formen bereits mehrfach hervorgehoben. Der Lichen syphiliticus kann gelegentlich täuschend

ähnlich dem Lichen ruber planus sein, zuaml auch der syphilitische Lichen häufig juckt. Hier ist auf die zentrale Delle beim Lichen ruber, den perlmutterähnlichen Glanz gegenüber der kupferbraunen Färbung des syphilitischen Lichen zu achten. Im übrigen ist überhaupt für die differentielle Diagnose besonders hervorzuheben das Vorhandensein eines deutlichen Infiltrates und die charakteristische braunrote Färbung der syphilitischen Effloreszenzen gegenüber ihnen ähnelnden, nicht spezifischen Exanthemen. Auch der Abheilungsmodus syphilitischer Hauteruptionen ist diagnostisch häufig nicht unwichtig, weil selbst die zartesten Exantheme, ganz besonders aber die stärker infiltrierten, meistens noch längere Zeit eine bräunliche Pigmentierung hinterlassen, die besonders bei größerer Ausdehnung häufig noch eine retrograde Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestattet. Auch heilt nicht jedes papulöse Exanthem mit völliger Restitutio ad integrum ab, sondern hinterläßt häufig eine zart atrophische Hautstelle, die durch ihren stärkeren Glanz und eine zarte Fältelung charakteristisch ist. Die pustulösen Syphilide hinterlassen Narben, die durch ihre scharfgeschnittene Kreisform besonders in größerer Menge charakteristisch sind. Im übrigen werden für die Beurteilung selbstverständlich die Eingangspforte, Drüsenschwellung und die im allgemeinen Teile erwähnten Gesichtspunkte mit zur Diagnose herangezogen werden. Die Anamnese kann auch eine Rolle hierbei spielen, wenngleich sie zur Beurteilung von Geschlechtskrankheiten überhaupt nur mit der größten Vorsicht zu verwerten ist. Die Untersuchung auf Spirochäten kann gelegentlich zur Unterstützung mit herangezogen werden. Schließlich ist auch der Einfluß der spezifischen Behandlung ab und zu zu versuchen; dies ist aber ein Verlegenheitsmittel, auf das nur im äußersten Notfalle zu rekurrieren ist. Auch ist schon vorher erwähnt worden, daß eine spontane Abheilung nicht nur makulöser, sondern auch papulöser Syphilide gar nicht so selten ist. Auch die WASSERMANNsche Reaktion kann bei positivem Ausfall als unterstützendes Moment für die klinische Beurteilung verwendet werden (vgl. später).

Fig. 42. Papulo-pustulöses Syphilid. (Sammlung Buschke.)

Erkrankungen der Nägel und der Haare.

Die häufigste Form der syphilitischen Nagelerkrankung ist die unter mehr oder weniger akuten und subakuten entzündlichen Erscheinungen auftretende Erkrankung des Nagelbettes und der umgebenden Haut. (Erinnert sei hier daran, daß auch der Primäraffekt unter dem Bilde eines

schwer heilenden Panaritiums verlaufen kann.) Hierbei kommt es zu Infiltration der dem Nagel benachbarten Haut, Rötung, Schwellung, häufig tritt auch Eiterung und Ulzerationsbildung auf, die bei größerer Ausdehnung zur Abstoßung des Nagels führen kann, der sich häufig in unregelmäßiger Weise regeneriert. Daneben kommen seltener unter dem Nagel gelegene

Fig. 43. Varioloiformes pustulöses Syphilid. (Sammlung Buschke.)

hornige Verdickungen und andere Deformierungen der Nägel vor, deren spezifische Natur nicht immer mit Sicherheit zu erweisen ist. Gegenüber den einfachen Panaritien sei hervorgehoben, daß die syphilitische Paronychie (Fig. 44) häufiger an mehreren Fingern und auch gleichzeitig an den Zehen vorkommt.

Fig. 44. Zerstörung des Nagels des Daumens und des Zeigefingers im Gefolge von Paronychia syphilitica. (Sammlung Buschke.)

Von den Erkrankungen der Haare ist die am häufigsten vorkommende Form die Alopecia specifica (Fig. 45), charakerisiert durch unregelmäßige, bis etwa pfennigstückgroße, meistens aber kleinere, unregelmäßig begrenzte und meistens diffus auf dem behaarten Kopfe zerstreute Herde, in deren Bereich immer noch eine Anzahl Haare stehen

geblieben ist. Die Haut ist meistens an diesen Herden intakt, gelegentlich aber kann man deutlich beobachten, wie dieser Alopecie entsprechende makulöse und papulöse Efflores-zenzen vorausgehen. Bei der Alopecia areata sind im Gegensatz hierzu die Herde meist scharf begrenzt, fast nie so zahlreich und vor allem vollkommen haarlos, wenn sie nicht schon in Regeneration begriffen sind.

Fig. 45. Alopecia specifica. (Sammlung Buschke.)

Die Alopecia specifica kommt fast nur auf dem behaarten Kopfe, seltener an anderen behaarten Körperregionen vor[1]). Wenn auch meistens eine völlige Regeneration des Haarkleides wieder stattfindet, so bleibt doch die Alopecie nach Schwinden sonstiger Erscheinungen längere Zeit bestehen und ist diagnostisch verwertbar. Auch eine diffuse, nicht besonders charakteristische Lichtung des Haarkleides kommt bei Syphilis vor.

Pigmentveränderungen.

Vielfach hat man eine besondere Form von Pigmentsyphilis (Fig. 46) angenommen, bei welcher es nach Abheilung eines papulösen Exanthems zu besonders dunkelbrauner Pigmentierung kommt. Die Richtigkeit der Annahme, daß es eine analoge idiopathische Pigmentveränderung, Pigmentsyphilis im eigentlichen Wortsinne, gibt, ist nicht ganz sicher erwiesen. Eine viel größere Bedeutung hat die Pigmentveränderung im Verlaufe der Syphilis, welche als Leucoderma syphiliticum bezeichnet wird. Bei dieser Hautveränderung handelt es sich fast um völlig depigmentierte, meist rundliche oder oblonge, aber im großen und ganzen ziemlich

Fig. 46. Starke Pigmentierung nach Abheilung papulöser Syphilide. (Sammlung Buschke.)

1) An den Augenbrauen und Zilien entsteht nicht so überaus selten eine partielle Aloperie, die diagnostisch nicht ohne Wert ist.

regelmäßig begrenzte Flecken, die etwa stecknadelkopf bis linsengroß, gelegentlich noch größer sind (Fig. 49). Meist findet sich am Rande derselben eine etwas stärkere Pigmentanhäufung, und jedenfalls liegen sie in dunkler als normal pigmentiertem Hautgebiete. Häufig handelt es sich nur um zerstreut isoliert liegende Herde, meistens aber finden sie sich in großer Zahl dichtaneinander gedrängt, eine Art Netzwerk darstellend (Fig. 47 u. 48). Die Lieblingslokalisation der Affektion ist der Hals, der gelegentlich ganz zirkulär vom Leukoderm bedeckt ist (Collier des Vénus) (Fig. 49); aber wenn auch selten, sind besonders bei brünetten Individuen auch andere Hautpartien befallen, besonders die Schultern, die obere Brustregion, die Genitalgegend, eventuell auch der ganze Rumpf, die Arme. Gelegentlich kann man verfolgen, wie das Leukoderm aus einem makulösen Exanthem hervorgeht, aber auch bei genauester klinischer Untersuchung ergibt sich doch, daß es auch ohne Anschluß an klinisch nachweisbares Exanthem entsteht; und neuere Untersuchungen machen es auch wahrscheinlich, daß die Entwicklung des Leukoderms ganz idiopathisch vor sich gehen kann. Im übrigen entsteht das Leukoderm meistens im Verlaufe des 1. Jahres nach der Infektion, aber auch im Verlaufe der übrigen Zeit der Frühperiode. Besonders häufig ist es bei Frauen, aber keineswegs so selten, wie im allgemeinen angenommen wird, bei Männern. Es besteht meistens längere Zeit, gelegentlich sogar jahrelang. Die Therapie hat anscheinend keinen Einfluß auf die Rückbildung des Leidens[1]). Wegen dieses seines längeren Bestandes ist es diagnostisch von besonderem Werte — beim Fehlen sonstiger Erscheinungen —, es beweist das Bestehen einer Frühsyphilis.

Fig. 47. Netzförmiges Leucoderma colli. (Sammlung Buschke.)

1) Auch intensive Belichtung mittels Quarzlampe, welche bei einfacher Vitiligo Pigment hervorruft, und Röntgenbehandlung ist hier wirkungslos (Buschke, Winkler).

Verwechslungen mit ähnlichen Affektionen kommen nur sehr selten vor, besonders bei typischer Ausbildung des Leukoderms. Hier kommt in Frage ein Leukoderm nach Abheilung von Psoriasis; meistens handelt es sich hierbei um größere, disseminiert und unregelmäßig zerstreut stehende, den früheren Psoriasiseffloreszenzen an Form und Größe gleichende Leukopathien, die ohne weiteres vom Leukoderm abzugrenzen sind, besonders wenn die Anamnese und das Vorhandensein von Psoriasisplaques zu Hilfe kommt; aber gelegentlich kann das Leucoderma psoriaticum vollständig analog dem spezifischen Leukoderm sein und nur durch den Verlauf und die vorhandene Psoriasis agnosziert werden. Verwechslungen mit der gewöhnlichen Vitiligo können auch mitunter in Frage kommen; meistens handelt es sich bei der letzteren aber um viel größere, unregelmäßig gestaltete, auch meistens am Rumpf lokalisierte Depigmentierungen. Leichter kann bei oberflächlicher Untersuchung durch analog geformte und angeordnete Narben am Halse ein Irrtum entstehen; während bei den letzteren aber die betreffende Hautpartie etwas deprimiert und stärker glänzend erscheint, ist beim Leukoderm die Haut, abgesehen von der Pigmentveränderung, intakt.

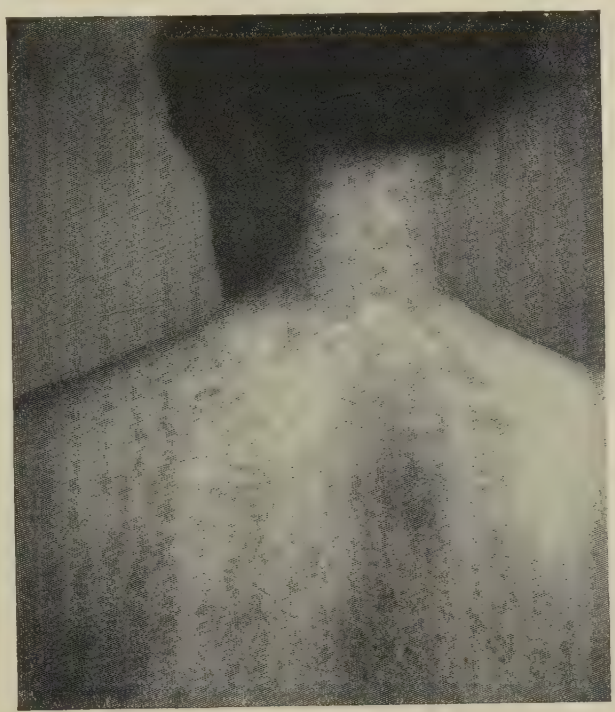


Fig. 48. Leucoderma syphiliticum. Netzform. (Sammlung Buschke.)

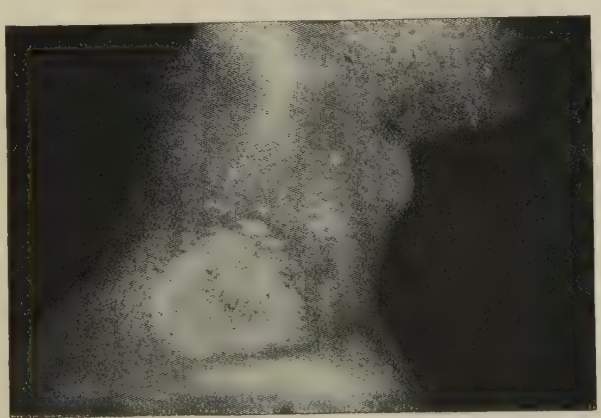


Fig. 49. Fleckförmiges Leucoderma colli. (Sammlung Buschke.)

Erythema nodosum bei Syphilis.

Nicht sehr häufig kommt es im Verlaufe der sekundären Syphilis, noch seltener im Verlaufe der Spätperiode zu einer dem gewöhnlichen Erythema nodosum sowohl bezüglich der klinischen Erscheinungen wie der Lokalisation analogen Hautaffektion, wobei meistens die unteren Extremitäten betroffen sind. Auch der Verlauf der Affektion ist gleich dem des gewöhnlichen Erythema nodosum. Prognostisch hat das Leiden in bezug auf die Schwere des Verlaufes keine Bedeutung, auch ist noch nicht erwiesen, ob hier wirklich eine spezifische Affektion vorliegt oder nicht, vielmehr eine zufällige Komplikation, für welche die Syphilis vielleicht eine gewisse Prädisposition abgibt. Die spezifische Behandlung hat keinen signifikanten Einfluß auf diese Komplikation. Anscheinend hiervon unterschieden ist eine meist im Spätstadium auftretende Affektion, bei der wenige Knoten auftreten, hauptsächlich an den Unterschenkeln, die dann einschmelzen und den Charakter eines Gummi bekommen. Hier handelt es sich um eine von den Venen ausgehende syphilitische Affektion.

Auch Erythema exsudativum ist in analoger Weise aber noch viel seltener beobachtet.

Schleimhauterkrankungen im Frühstadium der Syphilis.

Die Schleimhauterkrankungen im Frühstadium der Syphilis stellen mit die häufigste Eruptionsform der Krankheit dar. Meistens treten sie gleichzeitig mit und neben den Hautaffektionen auf besonders bei späteren Rezidiven. Aber auch gar nicht so selten stellen sie das einzige sekundäre Symptom dar, indem die Hauterscheinungen vollkommen fehlen oder so geringgradig sind, daß sie übersehen werden bzw. gegenüber den Schleimhautaffektionen ganz zurücktreten. Besonders bei milderem Verlaufe der Krankheit im Frühstadium, wie es gar nicht so selten nach Exzision des Primäraffektes und Abortivbehandlung sich entwickelt, sind die verspätet auftretenden Krankheitssymptome oft nur Plaques muqueuses. Die Hauptlokalisationsstelle der syphilitischen Schleimhauterkrankungen stellt die Mund- und Rachenhöhle dar, etwa an zweiter Stelle kommt die Schleimhaut der äußeren weiblichen Geschlechtsorgane und die Präputialschleimhaut, dann die Nasenschleimhaut, seltener ist befallen die Konjunktivalschleimhaut, die Schleimhaut der Vagina, der Cervix, des Rektums; möglicherweise finden sich auch analoge Affektionen in der Urethra als Ursache katarrhalischer Affektionen. Auch auf den Schleimhäuten der inneren Organe werden nach unseren früher erwähnten Anschauungen über die konstitutionelle Natur der Frühsyphilis sekundäre Affektionen auftreten. So ist es möglich, wenn auch auf Grund klinischer Erwägungen unwahrscheinlich, daß der Ikterus im Frühstadium der Lues (Icterus syphiliticus praecox) solchen Eruptionen in den Gallenwegen seine Entstehung verdankt. Wahrscheinlich handelt es sich bei Icterus syphiliti-

Fig. 50. Plaques muqueuses an der Unterfläche der Zunge. (Sammlung Buschke.)

cus praecox aber auch um eine direkt toxische Schädigung des Leberparenchyms.

Die beiden Hauptformen des Schleimhautexanthems entsprechen den analogen Hautaffektionen, nämlich der Roseola und der Papel, von welcher sich alle übrigen Formen ableiten lassen. Die erstere tritt in der Hauptsache in der Rachenhöhle hauptsächlich an den vorderen und hinteren Gaumenbögen und den Tonsillen in Form der Angina specifica auf, welche, in akuter oder subakuter Weise entstehend, häufig das erste Exanthem begleitet, aber auch nicht selten als rezidivierende Form sich entwickelt. Bei typischer Ausbildung handelt es sich um eine düstere Rötung und Schwellung der Schleimhaut, welche sich ziemlich scharf gegen die Nachbarschaft absetzt. Dabei bestehen meistens — wenn auch nicht heftige — Schluckbeschwerden. Aber nicht immer ist die Angina specifica so charakteristisch, nicht immer scharf abgegrenzt und zeigt auch einen akuteren Farbenton, dazu kommen gar nicht so selten Erosionen, oberflächliche Nekrosen und sekundäre Infektion, so daß sie nicht immer ohne weiteres von der einfachen Angina oder von den Reiz-

Fig. 51. Zirzinär angeordnete Plaques muqueuses am weichen Gaumen. (Sammlung Buschke.)

Fig. 52. Hypertrophische Plaques der Zunge. (Sammlung Buschke.)

erscheinungen, welche die Quecksilbermedikation häufig auf der Schleimhaut erzeugt, abzugrenzen ist. Im übrigen bildet sie sich sowohl allein wie auch unter spezifischer Behandlung meist schnell zurück.

Die Diagnose wird erleichtert, wenn — was in der überwiegenden Zahl der Fälle zutrifft — gleichzeitig papulöse Effloreszenzen vorkommen. Die Grundform der letzteren ist die Plaque muqueuse oder opaline; es handelt sich dabei um teils isolierte, teils aggregierte und häufig in Bogenform auftretende flache Papeln von etwa Stecknadelkopf- bis Linsengröße, deren Epithelüberzug in charakteristischer Weise zart grau durchscheinend bis opal-weißlichgrau gefärbt erscheint (Fig. 50 u. 51). Häufig findet sich um die Plaque ein entzündlicher Hof. Neben dieser häufigsten und charakteristischsten Schleimhauteffloreszenz kommen einfache Papeln oder kondylomartige Effloreszenzen (Fig. 52) meistens mit erodierter, nässender Oberfläche vor; ferner kommt es naturgemäß bei den Schleimhauteffloreszenzen — und das gilt auch schon für die Angina specifica — leicht zu Erosionen, die sich mit gelblich fibrinösem Belag bedecken. Aber auch einfache Mazerationen, Verletzung durch Zähne, Ätzung durch die Nahrung, durch Rauchen usw. führen leicht zu ulzerativen Veränderungen und auch zu Sekundärinfektionen; auch an sich neigen die Schleimhautaffektionen leichter und häufiger als die sekundären Hauteffloreszenzen zu Zerfall, welcher zu oberflächlichen Geschwürsbildungen und auch zu tieferen Ulzerationen führen kann, z. B. an den Tonsillen. Besonders ist dies bei der später zu besprechenden malignen Syphilis der Fall, aber auch bei vulgärer Lues ist es außerordentlich häufig. Die geschilderten Schleimhauterscheinungen sind besonders häufig an den vorderen und hinteren Gaumenbögen, den Tonsillen, sie finden sich ferner weiter herab an der Epiglottis, am Eingange des Kehlkopfes, an den Stimmbändern; hier bilden sie neben katarrhalischen und einfach entzündlichen, häufig aber auch ulzerierten Effloreszenzen die Ursache der spezifischen Heiserkeit im Frühstadium der Lues. Kleinere, erodierte und ulzerierte Plaques sind häufig an den Seitenrändern, der Spitze und der Unterfläche der Zunge, an der Wangenschleimhaut, dem harten Gaumen, der Lippenschleimhaut, oft hier übergehend in äußere Hautpapeln. Erwähnt seien ferner meistens etwas kondylomatös gewucherte und eingerissene Papeln an den Mundwinkeln, die — wenn auch nicht immer — sich durch ihre graue Oberfläche und benachbarte Hautpapeln von der gewöhnlichen Mundwinkelentzündung unterscheiden. Besonders charakteristisch sind

Fig. 53. Zuckerplätzchenplaques und prominierende Plaques auf einer Lingua plicata. (Sammlung Buschke.)

auch Plaques auf der Zungenrückenfläche, die oft nahezu kreisrund sich durch ihre glatte Oberfläche von der sie umgebenden granulierten Zungenschleimhaut scharf abheben, während im Gegensatze dazu bei der Lokalisation der Plaques an den Papillae filiformis zahlreiche, meistens weißgraue, aggregierte, punktförmige Trübungen sich entwickeln, die über dem Niveau der Schleimhaut liegen (Zuckerplätzchen — Plaques — Lesser) (Fig. 53). Auch pflegt gar nicht so selten die Zungentonsille an der Basis der Zunge in Form einer Anzahl etwas prominierender, rundlicher, der Oberfläche ein granuliertes Aussehen verleihender kleinster Knöpfe anzuschwellen. Bekanntlich soll aus dieser Entzündung der Zungentonsillen häufig durch Rückbildung der Follikel die für Syphilis charakteristische glatte Atrophie der Zunge hervorgehoben. Durch polymorphe und ausgedehnte Effloreszenzen an der Zunge kann schließlich ein der Lingua geographica und den gewöhnlichen oberflächlichen Zungenentzündungen sehr ähnliches Krankheitsbild entstehen, das durch die Anamnese, den Verlauf, durch das Fehlen eigentlicher Ulzerationen bei den beiden letzteren Affektionen und den mehr gelblich fibrinösen Belag, das Vorhandensein typischer spezifischer Effloreszenzen meist geklärt werden kann. Als praktisch wichtig mag noch hervorgehoben werden, daß durch die Fortsetzung der Angina auf die seitlichen Rachenwände nnd den seitlichen Nasenrachenraum und die Mitbeteiligung der Tuba Eustachii Ohrenschmerzen und Symptome von Mittelohrentzündung sich entwickeln können.

Fig. 54. Plaques an der Schleimhaut der Portio vaginalis. (Sammlung Buschke.)

Analoge Verhältnisse bezüglich der sekundären Schleimhauterkrankungen finden wir an den oben geschilderten Lokalisationsstätten der weiblichen Genitalorgane (Fig. 54), nur daß im großen und ganzen hier die Affektionen, weil sie ja im wesentlichen symptomlos verlaufen, seltener zur Kognition kommen. Am inneren Präputialblatte sind eigentliche Plaques seltener, meistens handelt es sich um fast kreisrunde, zirkumskripte und multiple Erosionen, die häufig so uncharakteristisch sind, daß sie nur durch die Gesamtbeurteilung als solche erkannt werden können. Die Schleimhauterkrankungen der Nase markieren sich klinisch meistens durch geringe Blutung beim Schnauben, und rhinoskopisch findet man dann

mit Borken bedeckte, leicht blutende Erosionen. Auf der Conjunctiva palpebrarum und der Caruncula lacrymalis, wo im übrigen analoge Affektionen sehr selten sind, entwickeln sich meist prominierende Papeln mit entzündlichen Erscheinungen der übrigen Schleimhaut.

Was den weiteren Verlauf der Schleimhauterkrankungen betrifft, so bilden sie sich gelegentlich ohne Behandlung, besonders aber unter der spezifischen Therapie relativ schnell zurück. Gar nicht so selten aber sind die sekundären Schleimhautinfektionen außerordentlich hartnäckig und erfordern eine energische Behandlung; besonders sei aber hervorgehoben, daß gerade diese Affektionen außerordentlich zu Rezidiven neigen, die gelegentlich noch in einer Zeitperiode auftreten, wo wir im allgemeinen nur noch tertiäre Erscheinungen erwarten. Die rezidivierenden Plaques sind häufig kreisförmig und bogenförmig angeordnet.

Im übrigen bilden sich die papulösen Effloreszenzen, soweit sie nicht ulzeriert sind, fast immer vollkommen zurück, ohne Spuren zu hinterlassen. Bei den ulzerativen Formen entstehen naturgemäß Narben, welche häufig von einer weißlichen Epitheltrübung bedeckt sind und eine gewisse retrograde Diagnose gestatten; nur muß hervorgehoben werden, daß auch bei kleinen Traumen in der Mundhöhle, wie sie z. B. durch spitze und kariöse Zähne entstehen, ganz analoge Residuen sich entwickeln können.

Die syphilitischen Schleimhauterkrankungen haben die allergrößte praktische Bedeutung, weil sie in hohem Maße infektiös sind und schon wegen ihrer Lokalisation neben den Genitalaffektionen die häufigsten Krankheitsvermittler darstellen. In den Schleimhautaffektionen sind häufig besonders zahlreiche Spirochäten, gelegentlich in dichten Geflechten nachgewiesen worden. Es muß aber hervorgehoben werden, daß nach meinen Erfahrungen auch in frischen Plaques bei sorgfältigem Suchen Spirochäten nicht gefunden werden. Dann sei noch betont, daß auf den Schleimhäuten, zumal in der Mundhöhle, so täuschend der Spirochaete pallida ähnliche Spirochäten vorkommen, daß auch der Erfahrenste sie nicht differenzieren kann. Deshalb Vorsicht bei Beurteilung dieser Dinge.

Differentialdiagnose. Bezüglich der Diagnose sind die wesentlichsten Punkte erörtert. Was im übrigen die Angina specifica betrifft, so sei hier noch auf die Verwechslung mit Angina follicularis und Diphtherie hingewiesen. Bei der ersteren sind neben häufig vorhandenen allgemeinen Krankheitserscheinungen die in den Krypten steckenden gelben Pfröpfe ohne weiteres pathognostisch. Bezüglich der Verwechslung mit Diphtherie, die in der Praxis gar nicht so selten vorkommt, kann es sich hier nur um spezifische Anginen handeln mit stark fibrinös belegten, zusammenhängenden, eventuell auch ulzerierten Plaques. Es genügt hier an die differentielle Diagnose zu denken, dann wird in den meisten Fällen die weitere allgemeine Untersuchung oder der Nachweis von Diphtheriebazillen die Diagnose fixieren. Bei den einfachen Erosionen und erodierten Plaques können Verwechslungen mit Herpes labialis oder buccalis in Betracht kommen; bei letzterem Gruppierung und ursprünglich Bläschencharakter und Neigung zu Rezidiven. Von ganz besonderer Wichtigkeit ist die Abgrenzung von Plaques gegenüber der Leukoplakie; die letztere bildet eine Affektion, die an sich völlig unabhängig von Syphilis infolge der verschiedensten chronischen Irritationen der Mundhöhle, besonders durch starkes Rauchen sich

vorzugsweise an der Wangenschleimhaut und an der Zungenschleimhaut, gelegentlich an den Mundwinkeln, entwickelt; allerdings unterliegt es keinem Zweifel, daß Menschen, die an hartnäckiger Schleimhautsyphilis gelitten haben, eine gewisse Prädisposition zur Akquisition des Leidens haben. Die Leukoplakie ist aber keine syphilitische Erscheinung. Von den zartgrau opaleszierenden Plaques unterscheidet sie sich durch die viel derbere Epithelverdickung und die intensiv weißgraue Färbung, durch ihren hartnäckigen, oft jahrelangen Bestand[1]).

Auch die Schleimhauteffloreszenzen des Lichen ruber planus können differentiell-diagnostisch in Betracht kommen. Hier handelt es sich meist um viel dichtere weißgraue Trübungen in Form kleinster Knötchen, die oft strahlenförmig und in Form feinster, sehr regelmäßiger Linien angeordnet sind; daneben besteht meistens Lichen ruber planus der Haut. Sehr schwierig kann die Unterscheidung syphilitischer Schleimhautaffektionen im Verlaufe der Quecksilberbehandlung bei auftretender Stomatitis mit Erosionen und Ulzerationen sein. Im Gegensatz zu der syphilitischen Schleimhautaffektion pflegt hierbei eine starke Entzündung, besonders des Zahnfleisches mit Speichelfluß vorhanden zu sein, welche sich nach Aussetzen des Quecksilbers und entsprechender Lokalbehandlung zurückbildet.

Aphthöse Ulcera der Mundschleimhaut entstehen sehr akut, haben auch meist eine akut entzündliche Begrenzungszone, sind mit gelbem, fibrinös-eiterigem Belage bedeckt und bilden sich sehr schnell ohne besondere Behandlung zurück. Sonstige Mundaffektionen, wie sie sich im Verlaufe anderer Krankheiten, wie Erythema exsudativum multiforme, Pemphigus, dann ferner durch Soorinfektion entwickeln, können durch die Gesamtbeurteilung, durch die mikroskopische Untersuchung ausgeschaltet werden. Hervorgehoben sei noch die Plaut-Vincentsche Angina, welche gar nicht so selten bei Syphilitikern auftritt, bei der es zu tiefen, meistens symmetrischen Ulzerationen namentlich auf den Tonsillen kommt. Hier ist besonders die mikroskopische Untersuchung, der Nachweis zahlreicher großer Spirochäten und charakteristischer fusiformer Bazillen für die Diagnose zu verwerten. Auch besteht hier meist Fieber. Auch die Tuberkulose der Mund- und Rachenschleimhaut kann differentiell-diagnostisch in Betracht kommen. Meist handelt es sich hier um multiple, unregelmäßig begrenzte oberflächliche disseminierte Ulzerationen, in deren Umgebung grauglasige Tuberkel sich finden, im übrigen fast ausschließlich bei hochgradigen Phthisikern. Die Untersuchung auf Tuberkelbazillen ist fast immer positiv. Gelegentlich kann auch die Frage, sekundäre Schleimhautaffektion oder Primäraffekt, in Frage kommen, zumal bei ulzerativen Prozessen auf den Tonsillen. Dazu ist zu bemerken, daß die sekundären Affektionen häufiger doppelseitig, der Primäraffekt meist einseitig ist; bei letzterem ist meist einseitige Drüsenschwellung so hochgradig und typisch entwickelt, wie selten bei den sekundären Schleimhauteruptionen. Erwähnt sei auch die Lingua geographica, bei der es aber meist zu teils guirlandenförmigen

---

1) An sich ist es ein bedeutungsloses Leiden; es kann dadurch ernst werden, daß sich gelegentlich Karzinom an leukoplakischen Stellen entwickelt. Bei Verhärtung des Randes möglichst schnell chirurgische Therapie. Sonst ist Behandlung eigentlich nur bei größerer Ausdehnung erforderlich: Betupfung mit 10%iger Chromsäure, 1- bis 3%iger Kalilauge, konzentrierter Kochsalzlösung. Vermeidung eventueller ätiologischer Schädlichkeiten, Rauchen usw. Viel Einfluß hat die Therapie nicht. Auch an der Schleimhaut der weiblichen Genitalien, des Präputiums wird Leukoplakie beobachtet.

mehr gelblichen Epithelabschilferungen gelegentlich mit akut entzündlichem Charakter kommt. Im übrigen ist wie bei den sonstigen, sekundären Syphiliden die Gesamtuntersuchung, die vorsichtige Verwertung der Anamnese, die Beobachtung des weiteren Verlaufes der fraglichen Affektionen unter indifferenter und schließlich unter spezifischer Behandlung, eventuell die Seroreaktion zu verwerten.

Spätsyphilis (Tertiäre Syphilis).

Über die wesentlichen differentiellen Merkmale zwischen den Früh- und Spätsyphiliden ist bereits im allgemeinen Teil berichtet. Auch habe ich dort schon hervorgehoben, daß die sogenannten tertiären Erscheinungen nicht zum typischen Verlauf der Krankheit gehören im Gegensatz zu den sekundären Symptomen, welche seltener fehlen und dann wohl außerdem noch meistens wegen ihrer Geringgradigkeit übersehen worden sind. Die Zeitdauer, innerhalb deren Späterscheinungen auftreten können, ist nach Ablauf der Sekundärperiode unbegrenzt. Aber auch im Verlauf der letzteren Periode können schon recht frühzeitig klinisch und anatomisch den tertiären gleichende Erscheinungen sich entwickeln (vor allem auch nach intensiver Frühbehandlung, vgl. Salvarsan), besonders an den inneren Organen, die ja überhaupt für den Tertiarismus mehr in Betracht kommen wie Haut und Schleimhäute, die wiederum in der sekundären Periode als Hauptlokalisationsstellen der Krankheit prävalieren. Immerhin spielen auch Haut und Schleimhaut bei der tertiären Syphilis eine große Rolle. Als Ursache der tertiären Affektionen haben wir die Anwesenheit des Syphiliskontagimus selbst, wenn auch in geringerer Menge und geringerer Virulenz als in der Sekundärperiode anzunehmen. Spirochäten sollen in vereinzelten Fällen in ganz geringer Zahl in tertiären Syphiliden bisher gefunden worden sein. Der Beweis, daß sie sich regelmäßig oder häufig hier finden, ist nicht erbracht. Ich habe sie dort immer vermißt.

Warum trotzdem die in der tertiären Periode auftretenden Läsionen in der Hauptsache viel tiefer gehende und zur Zerstörung des befallenen Gewebes führende sind als in der Sekundärperiode mit reichlicherem und virulenterem Kontagium, ist nicht mit Sicherheit erwiesen. Vielleicht ist analog neueren Forschungsergebnissen auf anderen Gebieten und einiger Impfexperimente Fingers eine erhöhte Empfindlichkeit des lange durchseuchten Organismus für das syphilitische Gift als Ursache des Tertiarismus anzusehen, möglicherweise handelt es sich aber auch um zur Zeit völlig unbekannte Verhältnisse des Kontagiums selbst. Die tertiären Affektionen sind als infektiös zu betrachten, wenngleich in außerordentlich geringem Grade teils wegen der oben erwähnten Kontagienverhältnisse, teils wegen ihrer meist geringen Ausbreitung und Lokalisation (bedeckte Körperstellen, innere Organe usw.). Welche besonderen Gründe im übrigen für die Entstehung und das Unterbleiben der tertiären Erscheinungen in Betracht kommen, können wir nur vermuten. Weder die ursprüngliche Virulenz der Frühsyphilis noch allgemein konstitutionell schwächende Momente sind auf der einen Seite für das Entstehen der Spätsyphilis allein ausschlaggebend, wenngleich vielleicht nicht bedeutungslos. Auf der anderen Seite glaubt man durch statistische Untersuchungen wahrscheinlich gemacht zu haben, daß eine intensive Behandlung in der Frühperiode die Chancen für das Eintreten tertiärer Erscheinungen verringert. Etwas Wahres ist daran; allein es muß hervorgehoben werden, daß auch die intensivste, spezifische Behandlung nicht vor tertiärer Syphilis schützt. Den Grund für die spezielle Lokalisation der tertiären Syphilide wissen wir meistens nicht, dagegen spielt das Trauma wie auch bei Frühsyphilis und Schwächungen und Schädigungen bestimmter Organe durch andere Ursachen eine Rolle hierbei.

Pathologische Anatomie. Anatomisch handelt es sich um ziemlich beträchtliche, entweder zirkumskripte knotenförmige oder diffuse flächenförmige, lymphozytäre Infiltrate, bei deren Ausdehnung die Parenchymzellen der befallenen Organe wohl in der Hauptsache sekundär zugrunde gehen. Daneben besteht fast immer eine spezifische Erkrankung vorwiegend der artiellen, in geringerem Grade der venösen und kleinsten Übergangsgefäße, die sich dokumentiert in einer lymphozytären Infiltration der Wandung und des umgebenden Gewebes, Wucherung der Intimazellen, die bis zum Verschluß des Gefäßes führen kann, und häufiger Zerstörung der Media. Riesenzellen sind nicht selten zu finden. Die Infiltratzellen gehen durch einfache Nekrose, vielfach auch durch Fettmetamorphose zugrunde, und es tritt an die Stelle eine Narbe, in deren Gebiet ganz oder teilweise das Parenchymgewebe zugrunde gegangen ist, während ja bei den typischen sekundären Erscheinungen das Infiltrat aufgesaugt wird mit völliger oder nahezu völliger Restitutio ad integrum.

Prognose. Die Prognose der tertiären Syphilis ist naturgemäß durch die Ausbreitung der Krankheit und vor allem durch die Lebenswichtigkeit des befallenen Organs, durch die Zweckmäßigkeit, Schnelligkeit und den Effekt der Therapie bedingt; besonders deletär ist aber eben die tertiäre Lues durch ihren zerstörenden Charakter, während toxische Phänomene im Gegensatz zur Frühsyphilis eine geringere Rolle spielen dürften.

Was den allgemeinen Verlauf der tertiären Lues betrifft, so hat sie nicht den zyklischen Charakter der Frühsyphilis, sondern ist mehr irregulär, kann viele Attacken hervorrufen oder mit einer erledigt sein. Kombinationen tertiärer Syphilide mit anderen Affektionen, wie Karzinom, Tuberkulose, kommen vor, schwere, langdauernde und ausgedehnte tertiäre Lues spielt in der Prädisposition zur Tuberkulose eine Rolle und kann bei langer Dauer zu schwerer, eventuell perniziöser Anämie, kachektischen Zuständen, Amyloid, führen.

Tertiäre Syphilide der Haut.

Wir unterscheiden zwei Grundformen: 1. Das den sekundär papulösen Syphiliden in seiner Einzeleffloreszenz ähnliche tertiäre Syphilid, welches bei Hinzutritt von Ulzerationen als tubero-serpigino-ulzeröses Syphilid bezeichnet wird. 2. Das Gummi. Wenn auch in den typischen extremsten Formationen beide Exanthemformen gut zu trennen sind, so gibt es doch in praxi so viele Übergänge und Kombinationen, daß eine strikte Scheidung nicht immer möglich und praktisch auch irrelevant ist. Bei den tertiär papulösen bzw. **tuberösen Syphiliden** handelt es sich um etwa durchschnittlich linsengroße, aber auch größere, scharf abgegrenzte derb filtrierte, die Kutis durchsetzende, aber auch häufig in das subkutane Gewebe hineinreichende Herde von meistens tiefbraunroter oder bläulicher Färbung. Selten haben sie eine hellrote und urtikarielle Tinktion. Die Oberfläche kann völlig intakt sein oder sie ist mit kleineren oder größeren zusammenhängenden Schuppen bedeckt oder sie zerfällt geschwürig, und es bilden sich dann unregelmäßige, aber meistens scharf abgegrenzte Ulzerationen mit schmierig belegtem, meist leicht blutendem Grunde. Selten handelt es sich um isoliert stehende Effloreszenzen, sondern meistens bilden sie kleinere oder größere unregelmäßige Gruppen. Die Effloreszenzen können getrennt bleiben oder konfluieren zu mehr oder minder breiten Infiltrationsstreifen und -bändern. Bei der weiteren Progredienz der Affektion pflegen häufig — wenn auch ein völlig unregelmäßiges Fortschreiten vielfach vorkommt — nierenförmige Figuren zu entstehen derart, daß an der Konvexität der ganzen Elfforeszenzengruppe eine Neubildung

von Herden stattfindet, während nach dem Zentrum und dem Hilus der Nierenfigur zu eine Abheilung und höchstens geringere Neubildung sich entwickelt. Diese serpiginösen Figuren (Fig. 55 u. 56) unterscheiden sich dadurch, daß sie nach einer Seite offen sind, von den zirzinären Rezidivformen der sekundären Lues. Der weitere Verlauf dieser Efflorescenzen ist der, daß sie teils spontan, besonders aber unter der spezifischen Behandlung mit Hinterlassung scharf abgegrenzter, besonders aber durch ihre Gruppierung charakteristischer Atrophien, bzw. tieferer Narben, abheilen. Diese Residuen sind meistens zunächst braun pigmentiert oder livide gefärbt und blassen erst oft im Laufe langer Zeit ab.

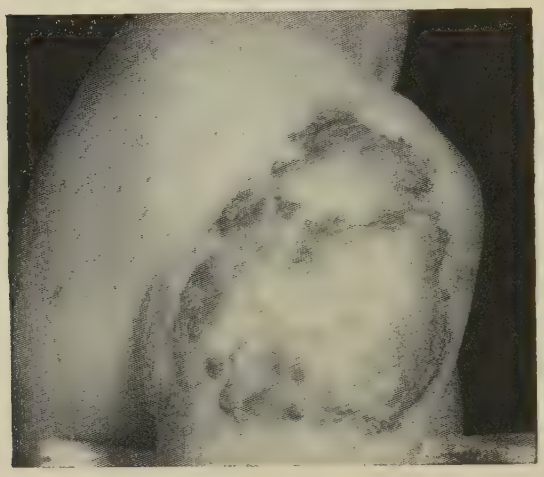


Fig. 55. Tertiäres tubero-serpiginöses Syphilid der rechten Schultergegend. (Sammlung Buschke.)

Gerade diese gruppierten Narben sind für die retrograde Syphilisdiagnose von großer Bedeutung. Je näher die tertiären Syphilide der Haut der Frühperiode zeitlich liegen, desto oberflächlicher pflegen sie im allgemeinen zu sein und desto größere Ausbreitung über den Körper pflegen die Gruppen zu gewinnen, während bei späteren Attacken häufiger nur eine oder einzelne Gruppen auftreten. Im übrigen kann es bei dem ganz irregulären Verlauf der tertiären Lues auch umgekehrt sein, und am häufigsten kommt es überhaupt nur zu einem oder einzelnen Herden, die im übrigen gegenüber ähnlichen, meist symmetrischen Exanthemen der Frühperiode meist einseitig, z. B. an Handtellern und Fußsohlen, aufzutreten pflegen. Außerdem sind die Übergänge zwischen sekundären und tertiären Efflorescenzen vielfach in bezug auf die klinische Erscheinungsform der Einzeleruption so fließende, daß häufig höchstens aus der Gruppierung und dem Abheilungsmodus der wahrscheinlich tertiäre Charakter der Affektion erschlossen werden kann. Dies gilt z. B. besonders für das tertiäre papulöse Syphilid, das sich

Fig. 56. Tertiäres tubero-serpiginöses Syphilid der Region des linken Schulterblattes, teilweise schon vernarbt. (Sammlung Buschke.)

aus Gruppen oberflächlicher, den sekundären analoger Papeln zusammensetzt und durch die zeitliche Entstehung, eventuell auch durch den Abheilungsmodus sich als tertiär erweist. Als besondere Form sei noch erwähnt das tertiäre framboesiforme Syphilid, wo es bei intakter Oberfläche zu stärkeren Epithelwucherungen mit Bildung einer granulierten Oberfläche kommt, bei Ulzeration zu Granulationswucherungen. Ferner seien angeführt die tertiären Clavi syphilitici, das sind gruppierte Herde an der Fußsohle, besonders der Ferse, mit starker Hornverdickung. Die Roseola tardiva ist bereits oben erwähnt.

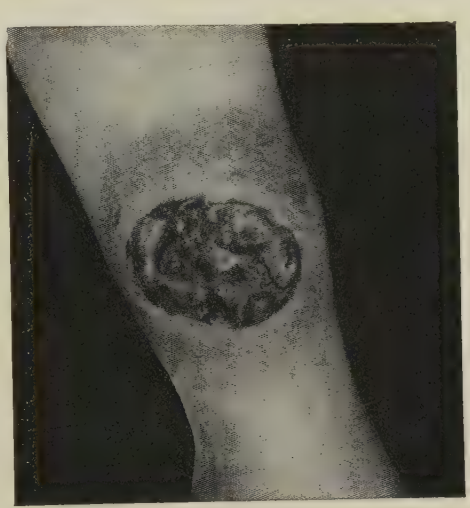


Fig. 57. Ulzeriertes Gummi des rechten Unterschenkels. (Sammlung Buschke.)

2. Das **Gummi** entwickelt sich entweder primär in der Haut oder sekundär fortgesetzt von syphilitischen Erkrankungen subkutan gelegener Organe, wie z. B. der Knochen, der Lymphdrüsen, des Hodens. Es kommt hierbei zur Bildung tief in der Kutis und Subkutis gelegener, meist ziemlich scharf abgegrenzter, größerer Knoten. Sie haben zuerst eine mäßig feste Konsistenz und sind gar nicht oder höchstens in ganz geringem Grade bei der Palpation schmerzhaft. Die Epidermis kann zunächst völlig intakt über den Knoten sein, wird aber bei weiterem Vordringen gegen die Haut livide verfärbt und schließlich bei Einschmelzung des Herdes, wobei derselbe weicher wird und sogar Fluktuation darbieten kann, perforiert. Das nun entstehende Geschwür hat meistens eine sehr charakteristische Gestalt (Fig. 57): die Ränder sind meist sehr scharf, wie mit dem Locheisen herausgeschlagen, häufig unterminiert, ähnlich wie beim Skrophuloderma, der Grund schmierig speckig belegt, häufig leicht blutend und bei Berührung schmerzhaft. Bei Beteiligung tieferer Organe, die auch in der Weise sich entwickeln kann, daß das Gummi von der Haut nach der Tiefe zu sich fortpflanzt, z. B. auf das Periost mit Bildung von Knochennekrose,

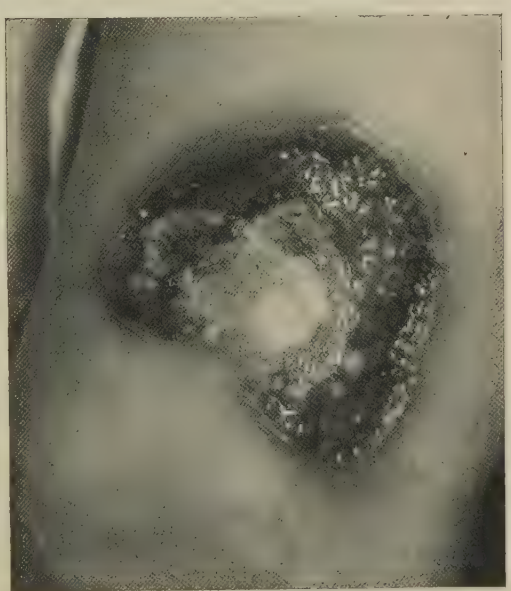


Fig. 58. Nierenförmiges, tertiär-syphilitisches Ulcus. (Sammlung Buschke.)

entwickeln sich auch gar nicht so selten tiefe Fistelgänge. Die Ulzeration eines Hautgummi braucht nicht notwendigerweise einzutreten. Mit und ohne Therapie kann auch eine einfache Rückbildung stattfinden. Als bemerkenswert ist hervorzuheben, daß die regionären Drüsen des Gummi selbst bei beträchtlicher Größe desselben meist gar nicht, selten stärker geschwollen sind, wenn nicht das Geschwür durch sekundäre Infektionen verunreinigt wird und nun eine einfache akute Lymphadenitis sich hinzugesellt. Die Gummata finden sich häufig ganz isoliert; allein gar nicht so selten handelt es sich auch hierbei um gruppierte und serpiginöse Affektionen, welche dann zu charakteristischen, nierenförmigen (Fig. 58 u. 59) Geschwüren sich entwickeln können. Die Sekrete der Ulzerationen trocknen häufig zu Borken ein, welche gelegentlich sich kegelförmig übereinanderschichten; man spricht dann von Rupia oder Rypia syphilitica (auch

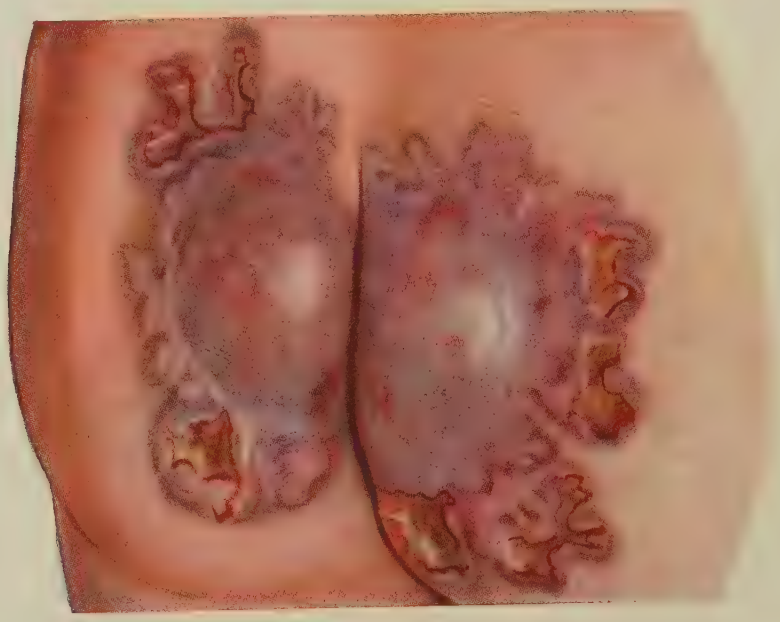


Fig. 59. Serpiginöses ulzeröses Syphilid, Lues III. (Sammlung Buschke.)

als Ektyma werden solche Ulzerationen bezeichnet). Sehr häufig ist eine Kombination des Gummi mit tuberösen Syphiliden (Fig. 60) sowohl in loco als auch an verschiedenen Regionen des Körpers. Die Rückbildung erfolgt meistens mit Narbenbildung nach Ulzeration, welche besonders bei Gruppierung ähnlich wie bei den tuberösen Syphiliden charakteristisch und diagnostisch verwertbar sein kann. Bei einfacher Resorption ohne Perforation entwickeln sich keine Narben in der Haut, wohl aber in der Tiefe entsprechend der Stelle des Herdes. Bei Mitbeteiligung subkutaner Organe kann die Narbe adhärent sein. Eine diffuse tertiäre Infiltration der Haut, welche bei ihrer Rückbildung zu einer ausgedehnten Atrophie der Haut führt, von Finger als Liodermia syhilitica bezeichnet, ist selten (Tafel XXII).

Wie oben bereits hervorgehoben, können sich die tertiären Syphilide überall lokalisieren. Besonders bemerkenswert ist für das Gummi die Lokalisation an den Unterschenkeln, am Schädel, Kombination beider

Lues III. Tubero-ulceröses Syphilid, charakteristische bogige Anordnung.
(Sammlung Buschke.)

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Formen im Gesicht, besonders der Nase, wo es zu schweren Zerstörungen kommen kann. Hervorzuheben ist aber dem differentiell oft in Frage kommenden Lupus gegenüber, daß bei letzterem häufiger eine kontinuierliche Krankheitsfortsetzung auf die benachbarte Nasenschleimhaut stattfindet mit Zerstörung des knorpeligen Septums und Intaktheit des Knochens, während bei der Lues häufig primäre Erkrankungen des Naseninneren sich entwickeln mit Nekrosenbildung am Vomer und Perforation der knöchernen Nasenscheidewand, welche für Lues sehr charakteristisch ist. Erwähnt sei ferner, daß besonders an den männlichen Genitalorganen an der Stelle eines Ulcus molle oder auch in der Narbe des alten Primäraffektes Gummen sich entwickeln können, welche einen neuen Primäraffekt vortäuschen. Es fehlt aber hierbei die regionäre Lymphdrüsenschwellung; auch die Untersuchung auf Spirochäten kann hier differentialdiagnostisch mit herangezogen werden, die ja beim Gummi fast immer negativ ausfällt.

Fig. 60. Tertiäres ulzeröses Syphilid des Unterschenkels. (Sammlung Buschke.)

Fig. 61. Gruppiertes Spätsyphilid der Palma manus. (Sammlung Buschke.)

Das palmare und plantare Spätsyphilid (Fig. 61) ist im übrigen sehr ähnlich der analogen sekundären Affektion, meistens aber nur einseitig im Gegensatz zu der letzteren, die symmetrisch zu sein pflegt.

Tertiäre Syphilis der Schleimhäute.

Die spätsyphilitischen Erkrankungen der Schleimhäute treten in der Hauptsache auch in zwei Formen auf, einer mehr oberflächlichen und einer tieferen, entsprechend dem tuberösen und gummösen Syphilid. Es kommt allerdings fast immer schon wegen der zarteren Beschaffenheit des Schleimhautepithels zur Bildung von teils oberfläch-

lichen, teils tieferen Geschwüren von analoger Beschaffenheit, wie die entsprechenden Hautulzerationen; teils sind sie isoliert, teils handelt es sich auch um serpiginös fortschreitende und zu ausgedehnter und tiefer Zerstörung der befallenen Schleimhaut führende Ulzerationen, welche schließlich auch auf tiefere Organe, wie z. B. Knochen, fortschreiten können (harten Gaumen, knöcherne Nasenscheidewand) und hier zu Nekrose des Knochens führen. Eine dritte schon oben erwähnte Form der tertiären Syphilis, welche allerdings besonders in den inneren Organen, aber auch an mit Schleimhaut bedeckten Organen, besonders der Zunge, nicht so selten ist, ist die diffuse, interstitielle, zur Zerstörung des Organparenchyms in den befallenen Regionen führende Entzündung. An der Zunge kommt es hierbei zu starker Schwellung des Organs mit Bildung tiefer, unregelmäßiger Furchen und oft schweren, leukoplakischen Veränderungen des Epithels, ein Leiden, das meistens erst unter intensiver Quecksilberbehandlung unter Hinterlassung tiefeinschneidender Narben heilt (Glossitis syphilitica interstitialis[1])) (Fig. 62 u. 63). Im übrigen lokalisieren sich die tertiären Schleimhautaffektionen vor allem in der Mund- und Rachenhöhle, wo es besonders am weichen und harten Gaumen zu ausgedehnten Zerstörungen, Perforationen des weichen und harten Gaumens (Fig. 64) nach Abstoßung von

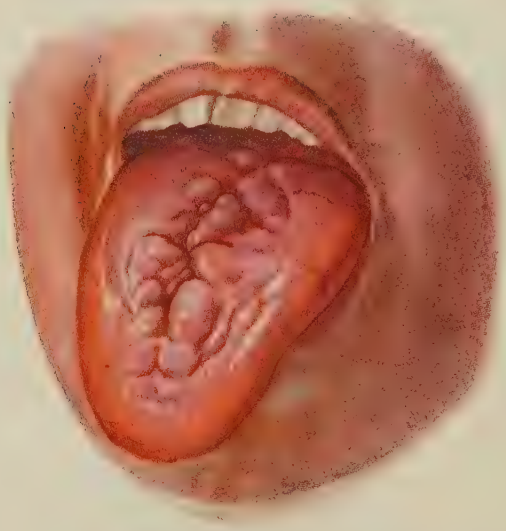


Fig. 62. Glossitis interstitialis bei tertiärer Lues. (Sammlung Buschke.)

Fig. 63. Tertiäre Syphilis der Zunge. (Sammlung Buschke.)

1) Die hierbei auftretenden tiefen Furchen dürfen nicht verwechselt werden mit den meist viel regelmäßigeren Furchen bei der Lingua plicata oder scrotalis (Fig. 65), einer angeborenen, übrigens bedeutungslosen Affektion.

Sequestern, Verwachsungen mit der hinteren Pharynxwand kommen kann. Aber auch tiefere gummöse Infiltrationen und Ulzerationen an Zunge und Lippen sind nicht so selten. Etwa an zweiter Stelle kommt die Schleimhaut der Nasenhöhle mit ulzerativen Veränderungen. Hierbei kommt es häufig zu ausgedehnterer Zerstörung der knöchernen Nasenscheidewand, deren Sequester nach außen losgestoßen werden, und Bildung großer Kommunikationen zwischen beiden Nasenhöhlen. Auf die Erkrankungen anderer Schleimhäute komme ich bei der Besprechung der übrigen Organe später noch zurück.

Fig. 64. Tertiäre Lues. Perforation des harten und weichen Gaumens. Zerstörung der Uvula und größerer Teile des weichen Gaumens. Strahlige Narben an der hinteren Pharynxwand. Der Prozeß ist ausgeheilt. (Sammlung Buschke.)

Fig. 65. Lingua plicata oder scrotalis; hat mit Lues nichts zu tun, ist eine angeborene Anomalie. An der Basis der Zunge geschwollene Zungenbalgdrüsen bei Lues II. (Sammlung Buschke.)

Diagnose der tertiären Haut- und Schleimhautsyphilide. Die oberflächlichen tuberösen Syphilide der Haut können gelegentlich der Psoriasis vulgaris ähnlich werden, unterscheiden sich aber von letzterer durch die meist mehr bräunliche oder bläuliche Färbung, die tiefere Infiltration, durch das Fehlen typischer Schuppen, Abheilung mit Pigmentierung und Narbenbildung, die Lokalisation. Schwierig kann auch die Abgrenzung vom Lupus vulgaris sein, zumal auch der Glasdruck beim Syphilid analoge, braune Knötchen produzieren kann wie beim Lupus. Bei der Lokalisation an der Nase ist hervorzuheben (was oben schon erwähnt), daß beim Lupus meist zusammenhängende Zerstörung der äußeren Nasenhaut und der benachbarten Schleimhaut, der knorpeligen Nasenscheidewand sich findet, während bei der Syphilis meist Perforationen des knöchernen Septums vorliegen. Bei Schleimhautaffektionen handelt es sich bei Tuberkulose meist um viel flachere Ulzerationen, in denen Tuberkelbazillen leicht nachzuweisen sind und vor allem fast immer gleichzeitig Tuberkulose der Atemorgane vorhanden ist. Gegenüber der Lues ist die viel langsamere Entwicklung der Affektion bei Tuberkulose hervorzuheben. Bei Hautaffektionen kann außerdem das Tuberkulin, im übrigen auch die histologische Untersuchung, das Tierexperiment und Jodkali zur Diagnose mit herangezogen werden. Bei den gummösen Affektionen kommt häufig Karzinom differentiell-diagnostisch in Betracht; letzteres unterscheidet sich durch seinen harten Rand und durch seine harte Grundfläche vom Gummi. Im übrigen entscheidet die histologische Untersuchung eines exzidierten Stückchens mit Nachweis infiltrierender Epithelzapfen.

Hierbei ist aber zu berücksichtigen, daß auch bei einfach gummösen Ulzerationen gelegentlich irreguläre und tiefe Epithelwucherung sich finden kann, ferner, daß Kombination von Gummi und Karzinom vorliegen kann. In zweifelhaften Fällen muß der Erfolg der spezifischen Therapie entscheiden, wobei aber bei Verdacht auf Karzinom (besonders an der Zunge) nicht zu lange mit der Operation gewartet werden darf.

Nicht so selten entsteht beim einfachen Ulcus cruris die Möglichkeit der Verwechslung mit tertiärer ulzeröser Syphilis. Die klinische Form der syphilitischen Ulzeration, der gesamte Verlauf, dann ferner die Lokalisation, beim Ulcus cruris häufiger an den Vorder- und den Seitenflächen, bei der Lues häufig in der Wadenregion und schließlich eventuell der Effekt der Jodkalibehandlung führen zur Diagnose.

Auch vernachlässigte vertiefte Furunkel besonders auf diabetischer Grundlage können Hautgummen ähnlich sehen, unterscheiden sich aber meistens durch die akuteren Entzündungserscheinungen und die regionären, einfach entzündlichen und schmerzhaften Drüsen. An den Genitalien besonders kann ein hartnäckiges, eventuell serpiginöses Ulcus molle Schwierigkeiten der Abgrenzung gegen ein ulzeröses Spätsyphilid machen, zumal, wie vorher schon erwähnt, bei Syphilitikern gelegentlich mit dem Ulcus molle sich ein Tertiärsyphilid kombinieren kann. Untersuchung auf Ducreysche Bazillen nach der einen Seite, Joddarreichung, eventuell Wassermannsche Reaktion nach der anderen Seite sind zur Diagnose heranzuziehen. Auch die Frage Primäraffekt bei Reinfectio syphilitica oder Gummi kann aktuell werden; hierbei kann die Untersuchung auf Spirochäten für die Diagnose von Wichtigkeit werden, vor allem aber die weitere klinische Beobachtung, und besonders die Beobachtung typischer regionärer Drüsen beim Primäraffekt. Von sonstigen Affektionen, die gegenüber tertiären anderen Hautsyphiliden in Betracht kommen können, seien noch erwähnt: hochgradige Acne rosacea mit derben Infiltraten, bei der aber die Ulzerationen fehlen, typische, wenig infiltrierte Akneefloreszenzen, starke Gefäßneubildungen und Ektasien vorhanden sind, die das Krankheitsbild charakterisieren. Auch hochgradige Formen von Sycosis parasitaria und non parasitaria können gelegentlich diagnostische Schwierigkeiten bieten, haben aber in letzterem Falle einen mehr entzündlichen Charakter mit Abszeßbildung, in ersterem Falle ist der Nachweis von Pilzen ausschlaggebend. Auch das Fehlen von typischen Ulzerationen, die doch bei schwereren gummösen Hauteffektionen selten fehlen, ist von Belang. Schließlich kann die kolliquative Hauttuberkulose, das Skrophuloderma, dem Gummi ähnlich sein, von dem es sich aber meist durch seine langsamere Entwicklung unterscheidet, durch seine sehr große Torpidität, das Vorhandensein sonstiger Tuberkulose; im übrigen muß bei diesen wie bei vielen anderen tertiären syphilitischen Affektionen die Diagnose ex iuvantibus häufiger fixiert werden. Es würde zu weit führen, wenn ich hier noch auf eine Anzahl anderer Hautaffektionen eingehen wollte, die in besonderen Fällen sowohl gegenüber der Frühwie der Spätsyphilis differentiell-diagnostisch in Betracht kommen können. Es genüge, darauf hinzuweisen, daß man bei allen zweifelhaften Affektionen an die Möglichkeit einer sekundären oder tertiären Eruption der ja so außerordentlich polymorph auftretenden Syphilis denkt, um dann durch die genaue Lokaluntersuchung auf die früher hervorgehobenen Charakteristica der syphilitischen Läsionen, durch die Untersuchung des übrigen Körpers auf Drüsenschwellungen, floride Syphilissymptome oder typische Residuen zu einem Schluß zu gelangen. In letzter Instanz kommt eine vorsichtige Berücksichtigung der Anamnese, die Wassermannsche Reaktion, der Erfolg der Therapie in Betracht, während die Spirochätenuntersuchung bei den tertiärsyphilitischen Affektionen praktisch überhaupt nicht in Frage kommt.

Erkrankungen der inneren Organe, des Knochen- und Nervensystems der Sinnesorgane.

Wie ich früher auseinandergesetzt habe, erkranken die inneren Organe im weitesten Sinne nicht nur in der Spät-, sondern auch häufig in der Frühperiode. Gemäß dem konstitutionellen Charakter der Frühsyphilis müssen wir annehmen, daß interne Lokalisationen des Krankheitsgiftes in der sekundären Periode sehr häufig sind, wahrscheinlich sogar regelmäßig sich finden mit papulösen Organveränderungen, sich aber wegen ihrer geringen funktionellen und auch anatomischen Störungen zum großen Teil der Diagnose entziehen. Im Vordergrunde stehen eben zu dieser Zeit die Haut- und Schleimhautsymptome, während in der Spätperiode die Erkrankung der inneren Organe eine größere Rolle spielt. Allerdings haben wir im Laufe der letzten Jahre auch sehr ernste und nicht seltene Erkrankungen der inneren Organe im Frühstadium kennen gelernt. Eine strenge Sonderung in sekundäre und tertiäre Erscheinungen ist hier nur selten und höchstens vielfach der Zeit nach durchführbar, zumal häufig die in der Frühperiode

auftretenden Erkrankungen der inneren Organe in ihrem Bau und ihrer Bedeutung für das befallene Organ den typischen, tertiären Affektionen gleichen können. Ich kann nun in dieser kurz gefaßten Darstellung der Syphilis nur ganz aphoristisch auf diese Erkrankungen eingehen, zumal ihre Symptomatologie und Diagnostik im wesentlichen organologisch und nur zum Teil durch die syphilitische Natur des Leidens charakterisiert ist. Ich verweise zur genaueren Orientierung auf die einschlägigen Lehrbücher.

Erkrankungen der Kreislaufsorgane.

Herzaffektionen im Frühstadium werden von einigen Autoren als ziemlich häufig angenommen, und zwar hauptsächlich Myokarditis, seltener Endokarditis, vielleicht kommen auch funktionelle Störungen vor. Sicheres hierüber ist wenig bekannt. Dagegen sind gummöse und diffus interstitielle Erkrankungen hauptsächlich des Myokards, die aber auch das Endo- und Perikard beteiligen können, in der Spätperiode nicht so überaus selten und müssen bei der Diagnose dunkler Herzaffektionen berücksichtigt werden. Eine viel größere Bedeutung beansprucht die syphilitische Erkrankung der Arterien, bei denen eine diffuse Intimaerkrankung sich entwickelt, die in erster Linie in einer lymphozytären Infiltration der Gefäßwand und Wucherung der Intima gelegentlich bis zum völligen Verschluß des Gefäßes besteht; aber fast immer ist auch die Media und Adventitia beteiligt; es kommt dann zu Zerstörungen der Elastica mit eventuell konsekutiver Aneurysmenbildung. Die Infiltrate zerfallen zum Teil durch einfache Nekrose, es bilden sich Thromben, narbige und definitive Wandveränderungen und Obliterationen und Verschlüsse der befallenen Gefäße.

Fig. 66. Arteriitis cerebralis syphilitica im Frühstadium. Gummen in der Adventitia, Infiltration und Wucherung der Intima. (Sammlung Buschke.)

Auch zirkumskripte gummöse Veränderungen analoger Art, die wohl auch von Adventitia und Media ihren Ausgang nehmen können, mit sekundärer Beteiligung der Intima und Kombinationen beider Vorgänge sind nicht so selten (Fig. 66 u. 67). Außer der fast jeden syphilitischen Krankheitsprozeß begleitenden Erkrankung der kleinsten Arterien seien hier als besonders wichtige, selbständige Erkrankungen hervorgehoben die Arteriitis im Bereich der Gehirnarterien, besonders an der Basis (Fig 68), welche als häufigste Ursache zerebraler Störungen in den allerfrühesten Stadien der Syphilis, besonders auch als Ursache apoplektiformer In-

sulte[1]) gar nicht so selten beobachtet wird, ferner die anscheinend ziemlich häufig und vielleicht schon frühzeitig auftretende Hellersche Aortitis im Anfangsteil der Aorta, und schließlich die Aortenaneurysmen, die wenigstens zum Teil auf eine syphilitische Arteriitis zurückzuführen sind. Bei frühem, energischem Eintritt der Behandlung ist eine Rückbildung selbst schwerer Gefäßerkrankungen möglich; immerhin handelt es sich hier um sehr ernste Affektionen. Ferner ist die spezifische Erkrankung der Koronararterien eine nicht seltene Ursache des Herztodes in jüngeren Jahren und sekundärer Myokarditis. Erkrankungen der Venen sind bedeutend seltener; immerhin sind analoge Affektionen besonders an den größeren Hautvenen der unteren, seltener an den oberen Extremitäten und an anderen Körperstellen beobachtet, besonders im Frühstadium der Krankheit' wobei die Venen als harte Stränge zu fühlen sind (über die Beziehungen zum Erythema nodosum s. oben). Es kann völlige Heilung mit Obliteration des Gefäßes erfolgen, große praktische Bedeutung haben diese Affektionen nicht. Von den Erkrankungen der blutbereitenden Organe sei hervorgehoben, daß ein Milztumor im Frühstadium relativ selten ist, aber vorkommt, gelegentlich auch im Spätstadium (gummöser oder interstitieller Natur, oder infolge von Amyloid), ferner das im übrigen nicht sehr häufige Auftreten gummöser Lymphdrüsenerkrankungen besonders der Hals- und Inguinalregion mit Erweichung und eventuellem Durchbruch im Spätstadium.

Fig. 67. Arteriitis cerebralis syphilitica im Frühstadium. Zerreißung und Auffaserung der Elastica. (Sammlung Buschke.)

Fig. 68. Starke Verdickung fast aller Arterien der Gehirnbasis (Circulus arteriosus Willisii) infolge von Arteriitis syphilitica im Frühstadium der Krankheit. (Sammlung Buschke. Histologie der Erkrankung, vgl. Fig. 66 u. 67; diese Präparate stammen von obigem Fall.)

1) Apoplektiforme Affektionen vor dem 40. Lebensjahre müssen — wenn nicht Herzfehler, Schrumpfniere, sicher nachweislich Arteriosklerose vorliegt — immer den Verdacht einer spezifischen Arteriitis erwecken. Ob die Syphilis zur Arteriosklerose prädisponiert, erscheint mir zweifelhaft, eher tun dies zu eingreifende Behandlungsformen.

Erkrankungen des Nervensystems.

Die Erkrankungen des Nervensystems gehören zu den schwersten und häufigsten Komplikationen der Syphilis, welche im Gegensatz zu der früheren Anschauung häufig in der Sekundärperiode vorkommen, aber auch im Spätstadium eine große Rolle spielen. Hervorgehoben sei, daß schon im ersten Jahre nach der Infektion schwere Nervenaffektionen sich entwickeln können. Schon in den ersten Anfängen der Syphilis kann — natürlich mit Vorsicht — durch nervöse anhaltende Beschwerden auch leichter Natur der Suspekt begründet erscheinen, daß in dem betreffenden Falle früher oder später Affektionen des Nervensystems, sei es syphilitischer oder parasyphilitischer Natur, sich entwickeln werden. Deshalb ist jede Allgemeinbehandlung abzulehnen, die nach dieser Richtung die Prädisposition fördert, weil dieselbe das Nervensystem spezifisch pharmakologisch alteriert. Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß es ein Virus gibt, welches besonders starke Beziehungen zum Nervensystem hat, ebenso wie vielleicht für Lues maligna. Aber das Kontagium der Lues hat zweifellos überhaupt eine große Affinität zum Nervengewebe. Ob schon von vornherein ausgedehntere Infiltration der Meningen sich häufig ohne Symptome entwickeln, wie das behauptet wird, ist fraglich. In einem Falle von Rückenmarksyphilis, der nach Salvarsanbehandlung sich entwickelte, fand ich diese Erscheinung[1]).

Oben ist bereits die Erkrankung der Gehirnarterien erwähnt, in deren Gefolge es zu Thrombose, Embolien und konsekutiver Erweichung von Gehirnsubstanz im befallenen Gebiet kommen kann. Die zweite Hauptform stellt die syphilitische Entzündung der Meningen dar und zwar als Pachymeningitis meistens im Zusammenhang mit Erkrankung der Schädelknochen sowohl an der Konvexität, wie an der Basis; hierbei kommt es dann zu Reiz- und Ausfallserscheinungen der befallenen Nervenbezirke (Epilepsia syphilitica, die allerdings auch durch gummöse Erkrankungen im Zentralwindungsgebiet hervorgerufen werden kann), ferner können sich Kompressionserscheinungen der Hirnnerven entwickeln am Facialis, Akustikus, Okulomotorius, Trochlearis und anderen Hirnnerven. Häufig finden sich hierbei auch externe Erkrankungen der Schädelknochen. Ferner gibt es eine diffuse syphilitische Erkrankung der weichen Hirnhaut, vorwiegend häufig an der Basis mit häufiger Beteiligung des Okulomotorius und des Optikus. Die dritte Form der Gehirnsyphilis sind Gummata der Gehirnhäute bzw. der Gehirnsubstanz. Von diagnostischer Bedeutung gegenüber anderen Affektionen sei hervorgehoben besonders die Stauungspapille und die Abnahme der Reaktionsfähigkeit der Pupille (Pupillenstarre), die allerdings bei einfach syphilitischen Affektionen nicht so besonders häufig ist im Gegensatz zur Parasyphilis. Die Rückenmarkssyphilis hat zur Grundlage ebenfalls eine Erkrankung der Gehirnhäute und des benachbarten Periostes und der Arterien bzw. gummöse Veränderungen. Sie stellt in der überwiegenden Zahl der Fälle eine Kombinationserkrankung der Gehirnsyphilis dar, kommt aber auch gar nicht so selten selbständig, besonders in Form von

1) Ob die häufig im Frühstadium der Lues nachgewiesene Lymphozytose in der Spinalflüssigkeit immer schon der Beweis für eine leichte Nervenlues ist, erscheint sehr zweifelhaft. Zum großen Teil dürfte es sich hier bei der Vorliebe des Lueskontagiums für die Lymphbahnen eher um die Infektion eines großen Lymphsinus handeln.

Myelitis und unter tabischen Symptomen (Pseudotabes) vor, gelegentlich im ganz frühen Stadium der Syphilis, die dann im Gegensatz zur eigentlichen Tabes durch antisyphilitische Behandlung häufig gut zu beeinflussen, wenn auch nicht immer zu heilen ist. Die absolute Prognose dieser zentralen Nervenaffektionen — im Früh- oder Spätstadium — ist vorsichtig zu stellen. Denn — wenn auch definitive Heilungen möglich sind —, besteht in diesen Fällen sehr häufig Neigung zu Rückfällen, zu neuen nervösen Herderkrankungen und zu degenerativen Affektionen[1]). Bei den peripherischen Nerven kommen vorwiegend die Gehirnnerven in Betracht, besonders auch der Fazialis, in dessen Gebiet durch Kompression infolge periostitischer Verdickungen oder durch fortgeleitete Neuritis, Parese und Lähmung entstehen. Aber es gibt auch eine Polyneuritis syphilitischer Extremitätennerven, wo allerdings Kombination mit anderen ätiologischen Faktoren (z. B. Alkoholismus) oder Verwechslungen nach dieser Richtung vorkommen. Diagnostisch kommt hier auch Tabes in Frage. Bezüglich der Hirnsyphilis sei erwähnt, daß die differentielle Diagnose gegenüber beginnender Paralyse ebenso schwierig sein kann, wie zwischen Pseudotabes und beginnender echter Tabes. In solchen Fällen muß die Therapie entscheiden, die dann auch energisch einzuleiten ist. Bei noch syphilitischer Affektion hat sie meist Effekt, während sie bei Tabes und Paralyse wohl fast immer versagt[2]).

Erwähnt sei auch noch die Syphilidophobie; bei vorhandener Syphilis kann die Furcht vor den Folgen der Krankheit, aber auch ohne daß Syphilis vorliegt, die fixe Idee die Krankheit zu haben, meistens allerdings wohl auf nervöser und neurasthenischer Grundlage zu schweren und schwer zu beseitigenden Störungen des psychischen Gleichgewichts führen. Diese Affektionen sind deshalb immer von Beginn an sehr ernsthaft psychisch und durch allgemeine Kräftigung des Nervensystems zu behandeln. Im Zusammenhang mit Hirnsyphilis kommen auch richtige Psychosen vor, die eventuell durch die spezifische Behandlung zu beeinflussen sind.

Erkrankungen der Sinnesorgane.

In bezug auf das Auge erwähne ich außer den früher bereits angeführten äußeren Affektionen, ferner der häufig zu Atrophie führenden Neuritis optica[3]) (besonders in Verbindung mit Tabes), der Störungen im Okulomotorius (Pupillenstarre), der vorwiegend auf hereditärer Grundlage entstehenden Chorioiditis und Retinitis, die besonders im Frühstadium nicht so selten sich entwickelnde diffuse und papulöse, häufig mit Keratitis komplizierte Iritis (Fig. 69 u. 70).

Symptomatologisch ist hierbei die Verfärbung und Injektion der Iris, perikorneale Injektion, fast oder ganz aufgehobene Reaktion der Iris, Ziliarschmerz zu erwähnen. Häufig finden sich gleichzeitig Beschläge auf der Descemetschen Membran mit Trübung der Kornea. Hervorgehoben sei die starke Neigung zu Adhäsionen, die bei zirkulärer Ausdehnung zu Glaukombildung eine häufige Ursache abgeben können und durch früh-

---

1) Im übrigen habe ich bei statistischen Untersuchungen feststellen können, daß die Nervensyphilis nicht nennenswert zu Tabes und Paralyse disponiert; es sind das — in den meisten Fällen — anscheinend grundverschiedene Affektionen.

2) Bezüglich der mit der Salvarsanbehandlung im Zusammenhang stehenden Nervenaffektionen siehe das Kapitel: Salvarsanbehandlung.

3) Im Frühstadium ist dieselbe nicht selten; es erscheint zweckmäßig bei Augenbeschwerden, aber auch ohne diese, daraufhin zu untersuchen, damit diese durch energische Behandlung meist zu heilende Affektion früher entdeckt wird, bevor Atrophie entstanden ist.

zeitige Atropinbehandlung neben intensiver Quecksilbertherapie meist zu vermeiden sind. Auch die prognostisch fast immer günstigen Augenmuskellähmungen im Gebiet des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens sind im Frühstadium, aber auch später zu beobachten.

Fig. 69 u. 70. Iritis papulosa im Frühstadium. (Sammlung Buschke.)

Von Ohraffektionen seien neben der auf kongenitaler Lues sich entwickelnden Labyrinthtaubheit die im Frühstadium besonders sich entwickelnden, meist plötzlich einsetzenden Labyrinthaffektionen erwähnt (plötzliche Labyrinthtaubheit gelegentlich unter den Menièreschen Symptomen). Eine frühzeitige richtige ätiologische Diagnose mit nachfolgender energischer (eventuell Kalomel) Quecksilberbehandlung, ist für den Verlauf von größter Bedeutung. Im Spätstadium wird das Gehörorgan durch gummöse Knochenaffektionen der Nachbarschaft beteiligt. Nässende Papeln im äußeren Gehörgang werden beobachtet. Auch schwere, zu Ertaubung, Sklerose führende Erkrankungen der Paukenhöhle im Früh- und Spätstadium sind bekannt.

Fig. 71. Stirnbeinnekrose infolge von tertiärer Lues. (Sammlung Buschke.)

Erkrankungen des Knochensystems.

Außerordentlich häufig entstehen im Frühstadium meistens zirkumskripte, seltener ausgedehnte Periostitiden, welche in entzündlichen Erscheinungen sich äußern. Es besteht eine mehr oder weniger zirkumskripte Schwellung, die entweder weich und

eindrückbar, gelegentlich auch fluktuierend zystisch (Periostitis serosa) oder hart (ossifizierende Periostitis) ist. Häufig besteht spontan, fast immer auf Palpation Schmerzhaftigkeit. Die Affektion bildet sich entweder völlig zurück, oder es entstehen periostale Auflagerungen, die namentlich bei größerer Ausdehnung besonders auf der vorderen Tibiafläche diagnostisch wichtig sind; oder es bildet sich eine Knochennekrose wie an der Nasenscheidewand, am Schädel (Fig. 71), am harten Gaumen. Im tertiären Stadium sind häufig gummöse Erkrankungen im Bereiche des Periosts oder auch im Knochen selbst und im Knochenmark (Ostitis und Osteomyelitis gummosa). Gelegentlich kommt es hierdurch zu Spontanfraktur.

Die Knochenerkrankung kann primär auftreten und eventuell sekundär benachbarte Weichteile, Haut beteiligen oder auch umgekehrt, durch Fortleitung sich entwickeln. Hervorzuheben sind die besonders in der Nacht auftretenden Knochenschmerzen (Dolores nocturni). Hauptlokalisationsstellen der spezifischen Knochenaffektionen sind die Vorderflächen der Tibia, die Schädelknochen (Fig. 72), die Clavicula, das Sternum, die Rippen, die Finger (Dactylitis syphilitica mit Beteiligung der Fingergelenke), aber auch an den meisten anderen Knochen kommen gelegentlich syphilitische Affektionen vor. Gelenkleiden, noch wenig gut gekannt, entwickeln sich relativ selten in Form von subakuten und chronischen Ergüssen und in Form schwerer gummöser und schwartenbildender, das Gelenk deformierender und zerstörender Affektionen.

Fig. 72. Schwere Zerstörung der äußeren und zum geringeren Teil auch der inneren Lamina der Schädelknochen durch Spätlues, gummöse Periostitis, Ostitis und Osteomyelitis. (Sammlung von Hansemann, Virchowkrankenhaus.)

Für die Diagnose der Knochenerkrankungen — auch bei kongenitaler Lues — ist das Röntgenverfahren von großer Bedeutung (Fig. 73), Verdickungen, Auffaserungen des Knochens markieren sich hierbei ebenso wie gummöse Veränderungen meist in sehr deutlicher Weise. Wichtig ist auch der Nachweis von Sequestern, weil sonst ohne chirurgische Hilfe keine Heilung eintritt.

Von Muskelaffektionen sei das Gummi des Sternocleidomastoideus erwähnt, das zu Verwechslung mit Sarkom gelegentlich veranlaßt. Spezifische Therapie mit Jod und Quecksilber ist ausschlaggebend. Es markiert sich als meist tumorartige, nicht schmerzhafte Verdickung des Muskels, besonders im unteren Drittel. An Sehnenscheiden und Schleimbeuteln

können einfach entzündliche, gummöse und seröse Affektionen auf syphilitischer Basis entstehen.

Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane.

Bezüglich der **Niere** erwähne ich die doch nicht allzu seltene syphilitische Nephritis meist im Frühstadium, bei der es zu enormem Eiweißgehalte im Urin; starken Ödemen, Aszites und Hydrothorax kommen kann, die auf auf sehr vorsichtige spezifische Behandlung, am besten mit Sublimatinjektionen oder Schmierkur[1]), meist außerordentlich schnell zurückgehen. Es kann sich aber auch chronische Nephritis und Schrumpfniere entwickeln. Auch Gummen und interstitielle syphilitische Prozesse sind an den Nieren beobachtet. Zu trennen ist hiervon die bei sorgfältiger Aufsicht seltene Quecksilbernephritis[2]). Bezüglich der männlichen Geschlechtsorgane sei als besonders wichtig die Erkrankung des Hodens

Fig. 73. Syphilitische Ostitis und Periostitis im Röntgenbild (Aufnahme durch Prof. Levy-Dorn.)

und Nebenhodens hervorgehoben. Der Hoden erkrankt besonders im Spätstadium nicht so selten mit Beteiligung des Nebenhodens, aber vorzugsweise isoliert in Form von Gummibildung eventuell mit Einschmelzung und Durchbruch durch die Haut (Fig. 74) oder in Form der interstitiellen Orchitis mit Untergang des Hodenparenchyms. Eine dritte Form ist neben Gummibildung die Entstehung dicker fibröser Schwarten, wodurch sowohl einseitig wie doppelseitig der Skrotalinhalt in einen großen, schweren, bei der Palpation kaum schmerzhaften Tumor umgewandelt wird. Im Früh-

1) Auch Salvarsan soll hier gute Effekte, allerdings auch starke Verschlechterung hervorrufen. Gelegentlich haben wir mit ganz kleinen Dosen Salizylquecksilber (½ Spritze mehreremal) Erfolg erzielt, wo sonstige Behandlung versagte. Immerhin ist diese Behandlung nicht ungefährlich.

2) Bei letzterer findet man meist rote Blutkörperchen im Urin, die bei syphilitischer Nephritis meist fehlen. Bei letzterer sollen Lipoide im Urin auftreten (Munk). Auch die syphilitische Nephritis ist wohl syphilotoxischer Natur wie die Hepatitis im Frühstadium. Vereinzelte Spirochäten im Urin hierbei beweisen nichts gegen diese Auffassung.

stadium besonders gibt es eine akut und subakut entstehende, meistens wenig oder gar nicht schmerzhafte Epididymitis auf syphilitischer Basis eventuell mit Orchitis. Gegenüber der Tuberkulose ist diagnostisch bei diesen Affektionen das Freibleiben des Vas deferens, an dem bei Tuberkulose meist knotige Infiltrate zu fühlen sind, vor allem aber die vorwiegende Hodenerkrankung zu erwähnen, während bei Tuberkulose der Nebenhoden hauptsächlicher Sitz der Affektion (wenigstens klinisch meistens) ist. Therapeutisch ist hier bei tertiären Affektionen intensivste Quecksilbertherapie

Fig. 74. Gummata des linken Hodens durch das Skrotum perforiert. (Sammlung Buschke.)

(Kalomelinjektionen) indiziert, bei schwartenbildender Form auch chirurgische Behandlung meist erforderlich.

Erkrankungen der Respirationsorgane.

Bezüglich der Nase, des Pharynx und des Kehlkopfes sind oben bereits die praktisch wichtigsten Affektionen erwähnt. Besonders der Kehlkopf ist im sekundären Stadium häufig befallen in Form von Plaques, Ulzerationen an der Epiglottis, den Stimmbändern, Knorpelnekrosen sind nicht selten. Hierdurch entsteht die dem Laien besonders suspekte hartnäckige Heiserkeit. Im Spätstadium und besonders auch bei maligner Syphilis kann es im Pharynx und Larynx zu schweren gummösen Zerstörungen, ausgedehnten Verwachsungen und Stenosen kommen. Auch Rekurrenslähmung wird gelegentlich beobachtet. Erwähnt sei auch der Pleuraschmerz (Pleurodynie), bei dem es sich wohl meist um eine Rippenperiostitis mit Beteiligung der Pleura handelt. Im Spätstadium, möglicherweise auch im Frühstadium gibt es eine klinisch der Phthise sehr ähnliche syphilitische Lungenerkrankung, welche auf spezifische Behandlung schnell zurückgeht, während die tuberkulöse Lungenphthise unter zu intensiver spezifischer Behandlung sich häufig aggraviert.

Erkrankungen der Verdauungsorgane.

Hier spielt besonders im Spätstadium das Rektum eine Rolle, indem es zu schweren gummösen Zerstörungen und Strikturbildung kommt. Allerdings scheint es, daß die Häufigkeit der syphilitischen Ätiologie dieser Affektion etwas überschätzt worden ist und die Gonorrhoe hier eine wichtige, ursächliche Rolle spielt. Praktisch wichtig sind dann besonders die Erkrankungen der Leber. Im Frühstadium entwickelt sich wohl meist durch spezifisch-toxische Schädigung des Leberparenchyms Ikterus[1]) (Fig. 75), der auf spezifische, eventuell sehr energische Kalomeltherapie schnell zurückgeht (Icterus syphiliticus praecox), im Gegensatz zum Icterus catarrhalis, der bei Quecksilberbehandlung fast immer sich verschlechtert. Im Spätstadium gibt es gummöse (Fig. 76) und besonders ausgedehnte interstitielle (Fig. 77), gelegentlich mit Fieber einhergehende Affektionen des Organs. Auch miliar gummöse, neben interstitiell diffusen Prozessen sind nicht selten. Erwähnt sei ferner die akute gelbe Leberatrophie, die im Anschluß an Früh- und Spätsyphilis mit und ohne Quecksilbertherapie nicht so selten vorkommt. Wahrscheinlich liegen dieser fast immer zum Tode führenden und durch

Fig. 75. Icterus syphiliticus praecox im Frühstadium mit makulösem Exanthem. (Sammlung Buschke.)

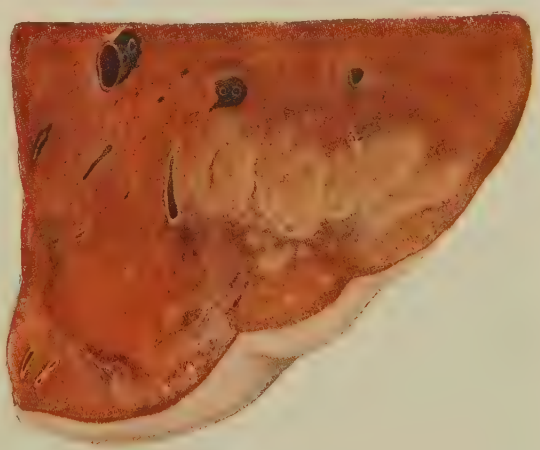


Fig. 76. Gummata der Leber. (Sammlung Prof. v. Hansemann.)

1) Manche Autoren nehmen an, daß dieser Ikterus vielleicht durch papulöse Infiltrate der Gallenwege (Senator) oder durch Lymphdrüsenschwellung der Portalgegend zustande käme (Engel-Reimers). Ich halte die Richtigkeit dieser Erklärung für unwahrscheinlich und glaube, daß eher hier syphilitoxische Ursachen eine parenchymatöse Hepatitis erzeugen.

spezifische Behandlung wohl selten zu beeinflussenden Affektion toxische Prozesse zugrunde[1]). Wir haben ebenso wie andere Autoren in einem solchen Fall im erkrankten Organ keine Spirochäten gefunden. Impfversuche mit demselben waren erfolglos[2]).

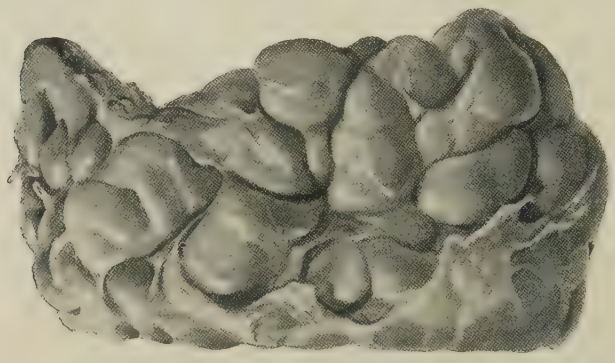


Fig. 77. Stück der Oberfläche der Leber, welche infolge schwerer tertiärer Syphilis durch tiefe Narben in viele Lappen geteilt ist. (Hepar lobatum; Sammlung Buschke.)

Lues maligna.

Wenn auch in dem bisher geschilderten Verlaufe der Lues die Erscheinungen außerordentlich vielgestaltig sind, so herrscht doch ein allgemeiner Grundtypus sowohl in dem zeitlichen Ablauf der verschiedenen Erscheinungsformen wie auch im Verhältnis der sekundären und tertiären Erscheinungen zueinander in der Regel vor. Abweichend hiervon gestaltet sich der Verlauf der sogenannten Lues maligna.

Es werden auch häufig die Ausdrücke galloppierende Syphilis, Syphilis gravis für dieses bzw. analoge Krankheitsbilder gebraucht, ohne daß im übrigen immer ein scharf umrissener Krankheitsbegriff damit bezeichnet wird. Es ist wohl das Beste, diese verwirrenden Benennungen ganz fallen zu lassen oder letztere nur für besonders schwere Fälle (riesige Exantheme usw.) vulgärer Lues zu reservieren.

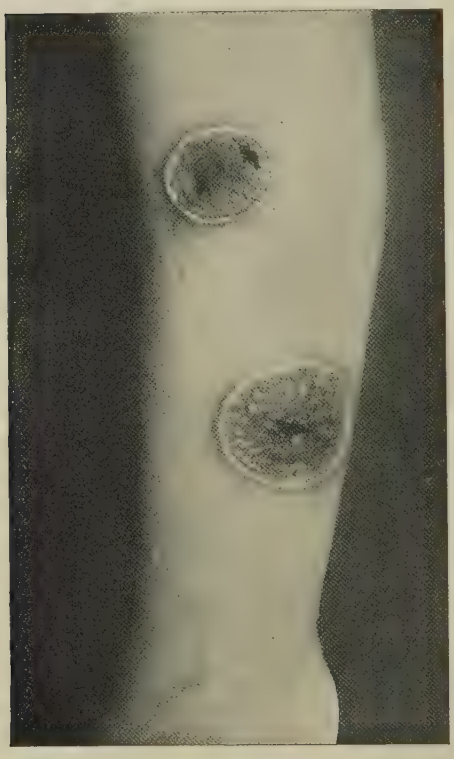


Fig. 77. Typische Ulcera der Wade bei Lues maligna. (Sammlung Buschke.)

Als das wesentlichste Charakteristikum der Syphilis maligna ist das Auftreten von Ulzerationen der Haut und Schleimhäute in mehr oder weniger großer Ausdehnung schon im Frühstadium zu betrachten.

In den typischen Fällen pflegt nach der gewöhnlichen Inkuba-

1) Von Senator und mir selbst ist je eine Heilung dieser sonst deletären Affektion beobachtet worden. Umber berichtet über eine Heilung durch Salvarsan, das im übrigen selbst von Anhängern des Mittels wegen seiner zweifellos oft hepatotoxischen Wirkung bei Leberaffektionen besonders toxisch-parenchymatöser Natur abgelehnt wird.

2) Diabetes auf syphilitischer Basis, die auf die spezifische Therapie zurückgeht, wird beobachtet. Oft liegt hier wohl eine Erkrankung des Pankreas zugrunde.

tionszeit, gelegentlich etwas früher das erste Exanthem einen zum großen Teil pustulösen Charakter zu tragen, wobei nach Entfernung der Pustel-decke sich flache, kreisförmige, scharf geschnittene Geschwüre präsentieren und dazwischen zahlreiche, besonders an den unteren Extremitäten,

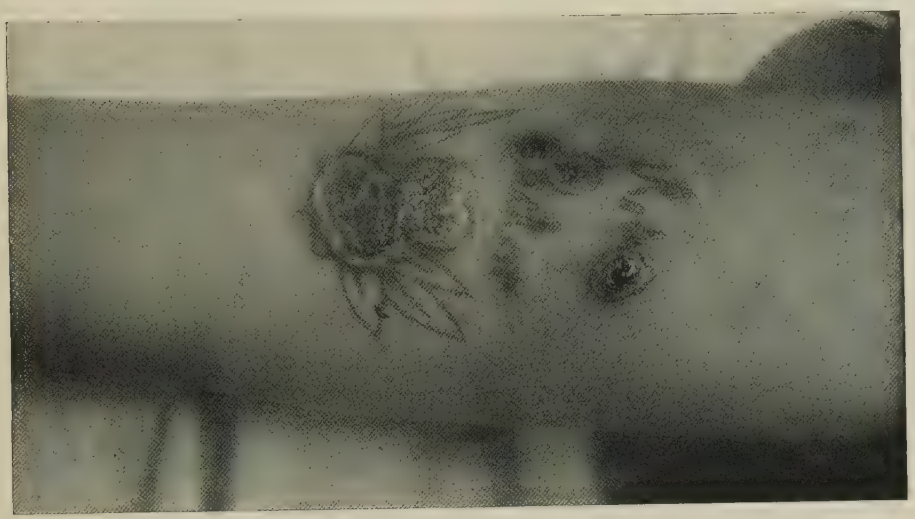


Fig. 79. Ulcera bei maligner Lues, lokalisiert an Tätowierungsstellen, Syphilis und Trauma. (Sammlung Buschke.)

aber auch an anderen Körperstellen lokalisierte, größere gelegentlich bis nahezu handtellergroße, durchschnittlich etwa markstückgroße Geschwüre von meistens auch ziemlich regelmäßiger kreisförmiger Gestalt, scharfer Begrenzung und mit schmerzhaftem, leicht blutendem Grunde entstehen (Fig. 78, 79, 80 u. 81). Diese Geschwüre bedecken sich bald mit schmutzig gelblichen und braunen Borken, welche gelegentlich dachziegelförmige Schichtung aufweisen (Rypia syphilitica) (Fig. 82). Auch auf den Schleimhäuten hauptsächlich der Mund- und Rachenhöhle können kleinere und sehr ausgedehnte Ulzerationen desselben Charakters mit schweren Zerstörungen entstehen (Fig. 83 u. 84). Daneben finden sich meist in nicht großer Ausdehnung einfach papulöse Effloreszenzen, die allerdings in der Regel einen akuteren Charakter haben, rötliche Färbung zeigen und zu Zerfall

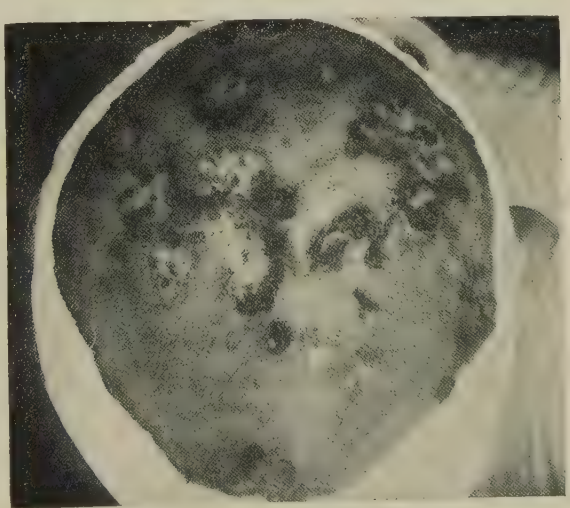


Fig. 80. Ulzerationen und Narben der Schädelhaut bei Syphilis maligna. (Sammlung Buschke.)

neigen. Es können aber auch die typischen Ulzerationen fast allein sich vorfinden ohne jede andere Exanthemform. Daneben pflegt häufig hohes Fieber von unregelmäßigem Charakter 39—40° vorhanden zu

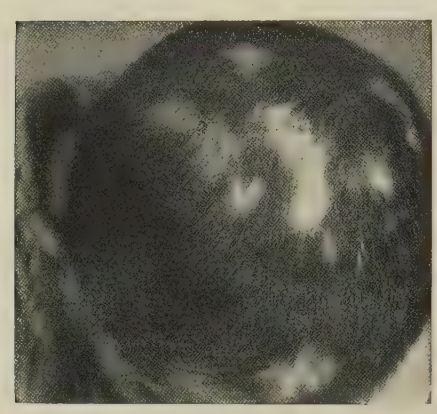


Fig. 81. Haarlose Narben nach Abheilung von Lues maligna (Sammlung Buschke); ist Fall Fig. 80 nach Abschluß der Behandlung.

Fig. 82. Rypia syphilitica bei Lues maligna. (Sammlung Buschke.)

sein, schweres allgemeines Krankheitsgefühl, Anämie, Kopfschmerzen, allgemeine rheumatische Beschwerden, periostale Schwellungen. Alle diese Symptome können aber auch fehlen, ohne daß diese Formen der Lues sonst ihren Charakter verlieren.

Fig. 83. Ulzeröses Syphilid am weichen Gaumen bei Lues II. (Sammlung Buschke.)

Fig. 84. Schwere Zerstörung des weichen Gaumens, der Uvula, der hinteren Pharynxwand bei Syphilis maligna. (Sammlung Buschke.)

In besonders schweren, nach meiner Erfahrung aber sehr seltenen Fällen kommt es bereits in diesem Stadium zu schweren spezifischen, den tertiären Typus tragenden Veränderungen der inneren Organe, besonders der Leber und Milz, schwereren und meistens sehr schmerz-

haften Erkrankungen des Knochen- und des Nervensystems, auch Darmulzerationen mit Darmblutungen werden beobachtet. Ich will gleich vorweg bemerken, daß diese letzteren Fälle prognostisch meist, wenn auch nicht immer, sehr ungünstig sind, zumal sie sich der Therapie gegenüber vielfach refraktär verhalten. Der Exitus erfolgt meist durch die Lokalisationen und deren Folgen selbst, oder durch Hinzutritt von Tuberkulose, Amyloid.

Von dem oben geschilderten Typus der Syphilis maligna gibt es nun insofern Abweichungen, als ohne nennenswerte Allgemeinerscheinungen nur eine kleine Anzahl analoger Ulzerationen an verschiedenen Körperstellen auftritt; und schließlich beobachten wir zahlreiche Fälle von gewöhnlichen makulösen und papulösen Exanthemen, in die eins oder ganz wenige den malignen analoge Ulcera eingestreut sind. Es scheint mir aber nicht richtig, diese letzteren Erkrankungen, bei denen lediglich lokale Dispositionsverhältnisse die Eigentümlichkeit des Exanthems bedingen, zur malignen Lues zu rechnen.

Der Gesamtverlauf dieser Krankheit ist in der Mehrzahl der Fälle nicht besonders ungünstig, zumal sie nach meinen Erfahrungen entgegen

Fig. 85. Schwere Zerstörung der Oberlippe und Nase durch Syphilis maligna. (Sammlung Buschke.)

den früheren Anschauungen auf eine besonders intensive, spezifische Quecksilberbehandlung, meistens — Ausnahmen gibt es allerdings — sehr gut reagieren[1]). Im übrigen gestaltet sich der weitere Verlauf entweder so, daß in unregelmäßiger Weise in den ersten 2—3 Jahren immer geringgradigere, analoge maligne Rezidive auftreten, die häufig auch in

1) Seit Einsetzen der Salvarsankampagne wird über große Häufigkeit gegen die Hg-Behandlung refraktärer Fälle von einigen Autoren berichtet. Nach meinen Erfahrungen sind diese Fälle außerordentlich selten.

ihrer Konfiguration richtigen tertiären Charakter annehmen können (serpiginöse Geschwüre); oder die Rezidive nehmen den Typus der gewöhnlichen Lues an, ebenso wie es gelegentlich vorkommt, daß das erste Exanthem ein gewöhnliches darstellt, und das Rezidiv malignen Charakter zeigt. Der Primäraffekt hat in der überwiegenden Zahl der Fälle normalen Charakter und nur ausnahmsweise neigt auch er zu Zerfall und zu Progredienz (Fig. 85). Bemerkenswert ist, daß Lymphdrüsenschwellungen, besonders auch primäre, häufig entweder ganz fehlen oder nur sehr gering ausgebildet sind.

Über die eigentliche Natur der Syphilis maligna wissen wir nichts Sicheres. Irgendwelchen allgemein schwächenden Momenten oder konstitutionellen Störungen oder anderen Infektionskrankheiten ist eine prinzipielle ursächliche Bedeutung nicht zuzumessen, sondern wir müssen eine besondere biologische Reaktionsfähigkeit des befallenen Organismus gegenüber dem Syphilisgift annehmen oder es handelt sich um Veränderungen des Kontagiums. Vielleicht stellt die Syphilis maligna eine Krankheitsform dar, die mehr der ursprünglichen Art sich nähert, in der die Seuche in Europa zuerst auftrat. Hervorzuheben ist, daß nach meinen Untersuchungen (mit Fischer) Spirochäten in den typischen, malignen Syphiliden sich nicht finden, die letzteren (allerdings mit Ausnahmen) auch wenig infektiös sind[1]). Zum Schluß sei erwähnt, daß auch im Spätstadium nach normalem Verlauf die Lues typischen, malignen und dann meist sehr hartnäckigen Charakter annehmen kann.

Parasyphilitische Affektionen.

Als solche wurden nach Fournier bisher Affektionen bezeichnet, deren Entstehung zwar auf Syphilis zurückzuführen ist, die aber nach der bisherigen Anschauung nicht mehr durch das Syphiliskontagium erzeugt sind. Diese Anschauung kann jetzt wohl fallen gelassen werden, nachdem Noguchi (1913) in den Gehirnen von Paralytikern und auch einmal in der Medulla spinalis bei Tabes Spirochäten nachgewiesen hat, sowohl durch modifizierte Levaditifärbung wie lebend im Dunkelfeld und durch den Tierversuch. Wir werden also jetzt diese Affektionen — zu denen die Paralyse und die Tabes, vielleicht manche Formen postsyphilitischer Epilepsie gehören — als syphilitische auffassen und sie der Spätsyphilis anreihen. Allerdings wird es noch immer notwendig sein, ihnen eine Sonderstellung gegenüber der sonstigen Spätsyphilis zuzuweisen.

Sie unterscheiden sich von letzterer mikrobiologisch durch die relative groß Zahl von Spirochäten, während bei tertiärer Lues keine oder nur höchstens spärliche gefunden werden. Gegenüber der Nervensyphilis sei hervorgehoben, daß bei letzterer die Spirochäten wesentlich in und um die Gefäße sitzen, das Nervengewebe wesentlich sekundär zirkulatorisch geschädigt wird. Bei Paralyse sitzen die Mikroorganismen im Nervengewebe selbst — wesentlich in der Rinde und nicht immer an Punkten der stärksten Veränderung.

Die Paralyse und Tabes lassen sich also als parenchymatöse Erkrankungen auffassen gegenüber der Nervenlues, die wesentlich arteriellen Ursprungs ist[2]).

Ferner ist das Vorwiegen des vorwiegend degenerativen Charakters im histologischen Bild gegenüber der Nervenlues festzustellen.

Schließlich sei erwähnt, daß im Gegensatz zur Nervenlues die Paralyse und Tabes auf die Behandlung wenig oder gar nicht reagieren. Ob neuere Angaben über die Wirkungen großer Salvarsandosen resp. intensiver Hg-Therapie hierbei zutreffen, erscheint

1) Diese Untersuchungsergebnisse sind von einzelnen Autoren bestätigt, andere haben selten und spärlich Spirochäten hier nachgewiesen. Speziell hat Tomasczewsky im Gegensatz zu uns in den Impfaffekten maligner Lues bei Affen auch Spirochäten gefunden. Möglicherweise gibt es hier verschiedene Gruppen von Fällen, je nachdem die Krankheit mehr nach Lues II oder Lues III tendiert (Jadassohn) oder je nach der Definition der Krankheit.

2) Wahrscheinlich handelt es sich bei Paralyse um eine allgemeine Spirochäteninfektion, da auch das Blut bei Tierversuchen infektiös sein kann.

zweifelhaft. Bei vorgeschrittenen Fällen sind sie sehr schädlich. Bei beginnenden Fällen sind therapeutische Ergebnisse schwer sicher zu deuten.

Bemerkenswert ist, daß für Tabes und Paralyse besonders disponiert sind nicht schwere Luesfälle mit Rezidiven, sondern gerade solche mit sehr mildem Verlauf kaum bemerkten oder minimalen Frühsymptomen. Nervensyphilis schafft nicht ohne weiteres Prädisposition für diese Affektionen, vielleicht aber einige Schädigungen des Nervensystems[1]).

Erwähnt sei schließlich, daß Beobachtungen vorliegen, bei denen syphilitische Infektionen aus einer Quelle zu Taboparalyse geführt haben, ferner daß die Paralyse der Eltern als solche vererbt werden kann. Das weist darauf hin, daß es möglicherweise eine Form des Lueskontagiums gibt, die besonders dem Wachstum im Nervenparenchym angepaßt ist. Alle diese Fragen — auch inwieweit die Therapie hier begünstigend einwirken kann, was mir nicht unwahrscheinlich ist — harren noch der definitiven Lösung. Denn durch den Nachweis von Spirochäten im Gehirn bei Paralyse ist die Form der Erkrankung, ihre späte Entstehung, ihre schwere Heilbarkeit noch nicht erklärt. Bemerkt sei, daß Frauen häufiger an Tabes, Männer häufiger an Paralyse erkranken.

Anhangsweise erwähne ich noch, daß zur Behandlung dieser Affektionen neben den spezifischen Mitteln neuerdings Injektionen von nukleinsaurem Natrium und künstliche Fiebererzeugung durch Tuberkulin empfohlen wurde, weil man glaubt beobachtet zu haben, daß fieberhafte Infektionskrankheiten im Verlauf der Lues eventuell vor Taboparalyse schützen.

Allgemeine Diagnose.

Bezüglich der speziellen Differentialdiagnose der syphilitischen Erkrankungen der Haut und Schleimhäute habe ich bei den betreffenden Kapiteln die wichtigsten Momente erwähnt. Ich habe auch dort bereits hervorgehoben, daß trotz der großen Fortschritte der Syphilisforschung die klinische Diagnose auf Grund der beobachteten und als typisch hervorgehobenen Merkmale zusammen mit der allgemeinen Untersuchung, der Beurteilung von Residuen (typischer Narben, Pigmentierungen, Drüsenschwellungen, periostalen Verdickungen usw.) die Hauptsache bleibt. Die histologische Untersuchung exzidierter Stückchen und die Spirochätenuntersuchung können in zweifelhaften Fällen die klinische Untersuchung unterstützen. Für letztere kommen vorwiegend der Primäraffekt, nässende Papeln, manche papulöse, beonders orbikuläre Syphilide in Betracht, und zwar handelt es sich im wesentlichen um Ausstrichpräparate, seltener um Schnittfärbung. Die Drüsenpunktion kommt höchstens für Primärdrüsen praktisch in Frage, zumal sie nicht besonders häufig ein positives Resultat ergibt, ist dann allerdings sehr wichtig. Bezüglich der Wassermannschen Reaktion vgl. unten. Ich will hier nur noch einige allgemeine diagnostische Gesichtspunkte erörtern.

Die Anamnese muß genau erhoben werden, weil sie doch gelegentlich wichtige Daten ergibt, wie z. B. Aborte, bei deren Beurteilung als syphilitischer allerdings immerhin Vorsicht zu walten hat, ferner über den bisherigen Verlauf der Krankheit, die Behandlung, eventuelle Idiosynkrasie gegen Medikamente, das Vorhandensein anderer Krankheiten, Tuberkulose usw. Im übrigen muß man bei der Beurteilung der anamnestischen Angaben vorsichtig sein, wenngleich der Ausspruch „Omnis syphiliticus mendax", wenn auch vielfach zutreffend, mir in dieser krassen Form doch etwas übertrieben erscheint.

Bei der Häufigkeit, der Mannigfaltigkeit, der vielfachen Ähnlichkeit der syphilitischen Eruptionen mit anderen Haut- und Schleimhautaffektionen, wie oben erwähnt, gewöhne man sich daran, immer bei der Beurteilung in dies Gebiet fallender Leiden an Syphilis zu denken. Auf der anderen Seite sei man nicht leichtsinnig in der Diagnose Syphilis, wie das leider sehr häufig Nichtspezialisten und unerfahrene Ärzte tun, und stelle die Diagnose Syphilis erst nach reiflichster Überlegung und nach Erschöpfung aller Hilfsmittel immer in dem Verant-

1) Die spezifische Behandlung mit Hg ist kein sicheres Prophylaktikum gegenüber diesen Affektionen. Eher hat es den Anschein, als wenn zu intensive Frühbehandlung den Zeitraum zwischen Infektion und Taboparalyse (meist 8—10 Jahre frühestens) verkürzt (Schuster u. a.). Über den Einfluß des Salvarsans ist bisher nichts bekannt.

wortlichkeitsgefühl, daß die Diagnose Syphilis für den betroffenen Menschen sowohl in psychischer wie in allgemein menschlicher Beziehung von einschneidender Bedeutung ist, zumal wir ja daran eine langdauernde und eingreifende Behandlung knüpfen müssen. In zweifelhaften Fällen warte man lieber, weil häufig die weitere Beobachtung zu befriedigenden diagnostischen Resultaten führt.

Mit der Herbeiziehung der Therapie als diagnostischem Hilfsmittel sei man sehr sparsam und greife zu ihr nur im äußersten Notfalle; denn es ist in gewissem Sinne immer ein Armutszeugnis für den Scharfblick und die klinische Erfahrung des betreffenden Arztes, wenn er seine Diagnose ex iuvantibus stellt, wenngleich es in manchen Fällen nicht zu umgehen ist.

Serodiagnostische Methode nach WASSERMANN[1]) (NEISSER und BRUCK).

Der Ausgangspunkt der WASSERMANNschen Reaktion (1905) ist die von BORDET und GENGOU 1901 angegebene Komplementablenkungsmethode: Werden fremde Eiweißsubstanzen, zellige Elemente (z. B. rote Blutkörperchen), Bakterien oder allerlei Gifte, Organextrakte einem Tier oder Menschen eingespritzt, so entstehen im Blutserum des betreffenden Organismus Reaktionsstoffe, die spezifisch sein sollen und die Fähigkeit haben, die injizierten Bakterien oder Zellen aufzulösen (z. B. Hämolyse zu machen), mit den injizierten Eiweißsubstanzen unter bestimmten Bedingungen Fällungen hervorzurufen (Präzipitine usw.). Die injizierten Substanzen heißen Antigene, die Reaktionsstoffe Antikörper. In praxi (für den vorliegenden Zweck) würde also Kaninchenblutserum, dem rote Blutkörperchen eines Hammels injiziert worden sind, imstande sein, im Reagenzglas rote Hammelblutkörperchen aufzulösen, es wirkt hämolytisch. Die Lösung dokumentiert sich darin, daß die zuerst undurchsichtige Mischung des Serums und der roten Blutkörperchen eine durchsichtige rote Färbung annimmt (Lackfarbe).

Diese hämolytische Fähigkeit des Hämolysine enthaltenden Kaninchenserums hält sich nicht lange im Serum außerhalb des Körpers. Diese Eigenschaft kann ihm aber auch durch halbstündiges Erwärmen auf 56° C — am besten im Wasserbad — genommen werden. Das Serum ist dann inaktiviert.

Durch die Erwärmung wird im Serum eine für Hitze sehr empfindliche Substanz zerstört, die man Komplement heißt. Diese findet sich schon im normalen Serum desselben oder anderer Tiere, sie ist nicht spezifisch, entsteht also auch nicht erst durch die Injektion der fremdartigen Substanzen, also hier der Hammelblutkörperchen. Außer dem durch Hitze zerstörbaren Komplement findet sich nun im Serum des vorbehandelten Tieres eine spezifische, eben durch die Vorbehandlung entstandene Sub-

1) Ich gebe im folgenden eine summarische Darstellung dieser Methode entsprechend den übrigens nicht völlig übereinstimmenden Anschauungen der serologischen Spezialisten. Über die Richtigkeit der theoretischen Grundlagen habe ich bei dem Umfang dieser Spezialität kein gesichertes eigenes Urteil, es muß der zukünftigen Forschung überlassen bleiben, wieviel hier wahr und falsch ist. Davon abstrahierend gebe ich die klinischen Endergebnisse auf Grund eigener Erfahrungen, wobei aber auch zu bemerken ist, daß — bei der Unklarheit des Wesens der Reaktion — nichts Bindendes hierin zu sehen ist.

stanz, der Ambozeptor, welcher durch die Erwärmung nicht zerstört wird. Setzt man nun zu inaktiviertem Serum eines mit Hammelblutkörperchen vorbehandelten Kaninchens normales Kaninchen- oder etwa Meerschweinchenserum, das den nun fehlenden Körper, das Komplement, ja enthält, so gewinnt das inaktivierte Serum wieder die Fähigkeit, spezifisch hämolytisch zu wirken, es wird wieder aktiv. Man stelle sich vor, daß der thermostabile Ambozeptor sich nach zwei Seiten (daher der Name) verbindet, nämlich mit dem Komplement und den roten Blutkörperchen des Hammels, und dann so die Hämolyse zustande kommt.

Die Zusammenstellung dieser drei — natürlich nicht chemisch bekannten, — sondern nur hypothetisch formulierten Körper, nennt man ein hämolytisches System, das also aus Antigen (rote Blutkörperchen des Hammels), Komplement (normales Meerschweinchenserum) und spezifischem rote Hammelblutkörperchen lösendem Ambozeptor (Serum eines mit Hammelblutkörperchen vorbehandelten Kaninchens, das inaktiviert ist) besteht.

Die Bordetsche Komplementablenkungsreaktion beruht nun darauf, daß das Komplement dieses hämolytischen Systems auf einen anderen Ambozeptor abgelenkt wird, so daß infolgedessen keine Hämolyse entstehen kann. Ein Beispiel möge das erläutern:

Wenn ich als Antigen etwa eine Choleravibrionensuspension mit dem Blutserum eines Cholerakranken, das inaktiviert ist, und nun nur noch den spezifischen Choleraambozeptor enthält, zusammenbringe, und dazu frisches Meerschweinchenserum (Komplement) bringe, so wird der Choleraambozeptor sich mit dem Antigen, Cholerabazillen, und dem Komplement verbinden; wenn ich nunmehr rote Hammelblutkörperchen und inaktiviertes Serum eines mit Hammelblutkörperchen vorbehandelten Kaninchens dazu setze, so wird keine Hämolyse eintreten, weil das Komplement, welches zur Hämolyse erforderlich ist, bereits durch den Choleraambozeptor absorbiert ist. Auf diese Weise ist also durch diese Ablenkung des Komplements vom hämolytischen System die Möglichkeit gegeben, in einem fraglichen Serum Choleraambozeptor nachzuweisen und so eventuell eine Krankheitsdiagnose zu stellen.

Auf die Lues angewandt, würde also zur Ausführung der Reaktion erforderlich sein einerseits:

Lueskontagium (Antigen), Serum eines Syphilitischen, das inaktiviert ist (syphilitischer Ambozeptor) und Komplement (normales Meerschweinchenserum). Andererseits ist erforderlich eine Aufschwemmung von roten Hammelblutkörperchen in inaktiviertem Serum eines mit roten Hammelblutkörperchen vorbehandelten Kaninchens. Werden diese beiden Systeme hintereinander zusammengebracht, so tritt keine Hämolyse ein, weil das Komplement durch Luesantigen und Luesambozeptor absorbiert ist; enthält aber das inaktivierte Serum des fraglichen Luespatienten keinen Luesambozeptor, d. h. hat er keine Lues, so tritt Hämolyse ein. Also das Ausbleiben der Hämolyse beweist Lues.

Da sichere und einfach herzustellende Reinkulturen des Lueskontagiums zur Zeit der Entdeckung der Reaktion nicht zu erzielen waren, so hat Wassermann Extrakt von syphilitischen Lebern Neugeborener genommen, die ja massenhaft Spirochäten meistens enthalten. Es hat sich aber ergeben, daß auch andere Substanzen, wie z. B. alkoholische Extrakte von Meerschweinchenherzen, Menschenherzen u. a., die ja mit Syphilis nichts zu tun haben, zur Reaktion ausreichen. Durch diese und später zu erwähnende Beobachtungen hat sich die ursprüngliche theoretische Grundlage der Reaktion

als unzutreffend erwiesen, sie hat allem Anschein nach mit dem Syphiliskontagium und auch mit den heute geltenden Immunitätstheorien nichts zu tun, sondern beruht auf einem uns chemisch und biologisch nicht bekannten Mechanismus, der überhaupt wahrscheinlich nur eine graduelle Steigerung der Vorgänge im normalen Organismus darstellt und besonders prägnant sich zu bestimmten Zeiten der Lues bildet. Deshalb sind auch wahrscheinlich die Bezeichnungen Antigen usw. unzutreffend; immerhin, sie haben sich eingebürgert und sind ein einfaches Verständigungsmittel. Eventuell sollen lipoide Substanzen als wirksame Faktoren in Betracht kommen.

Praktische Ausführung der Reaktion.

Ich gebe hier im Groben die Vorschriften, wie sie auf meiner Klinik gehandhabt werden; dazu bemerke ich, daß von Zeit zu Zeit die Extrakte an einer größeren Zahl bekannter Seren und bekannter Extrakte geprüft werden müssen, wie überhaupt das Folgende, ein einfaches Schema für den praktischen Gebrauch, dann in großen bakteriologischen Laboratorien noch mannigfache Verfeinerung erfährt. Eingehende Darstellung der Materie findet sich in einschlägigen Monographien; ich verweise besonders auf das kleine Werk meines früheren Assistenten P. Mulzer (vgl. Literatur). Im übrigen sehe ich von allen Modifikationen ab, die noch viel mehr Fehlerquellen bergen als die ursprüngliche Versuchsanordnung. Auch Verfeinerung der Reaktion halte ich, so interessant dieselbe theoretisch sein möge, praktisch nicht für empfehlenswert, weil mit der Vermehrung der positiven Ergebnisse auch die Fehlerquelle nach der Richtung des Normalen wächst. Auch quantitative Reaktionen (Trinchese u. a.) sind unzuverlässig.

Das Serum des Kranken wird durch Venenpunktion mittels einer größeren Spritze aus der Armvene genommen oder durch Schröpfkopf; letzterer ist aus Gründen der Asepsis nicht so empfehlenswert. Es genügen 5—10 ccm Blut, in sterilem Reagenzglas aufgefangen; wenn es geronnen ist, wird mit steriler langer Platinnadel der Blutkuchen rings von der Glaswand abgelöst, kommt dann eventuell 24 Stunden in den Eisschrank.

Reaktionen mit kleinen Blutmengen aus Fingerbeere, Nase usw. sind nicht empfehlenswert. Es ist zweckmäßig, Blutkuchen und Serum sofort zu trennen, weil sonst durch Aufnahme löslicher Blutkuchensubstanzen mit Serum Eigenhemmung entstehen kann. Auch Säuglingssera geben diese an sich gelegentlich, ebenso ikterische Sera.

Die Reaktion I (der untenstehenden Tabelle) ist eine Kontrollreaktion. Sie dient dazu, das zu prüfende Krankenserum zu gleicher Zeit auf vielleicht vorhandene Eigenhemmung (die z. B. bei ikterischen Seris häufig vorkommt) zu prüfen und außerdem die Möglichkeit auszuschließen, daß eine Komplementablenkung schon bei Gegenwart eines normalen Leberextraktes stattfindet. Schließlich ist die Reaktion I eine Kontrollreaktion für die Funktion des hämolytischen Systems, weil ja im Röhrchen I eine vollständige Hämolyse stattfinden muß.

Die Reaktionen II und III mit syphilitischem wässerigen und alkoholischen Leberextrakt erscheinen notwendig, um die beiden syphilitischen Leberextrakte gegenseitig auf etwaige Veränderungen ihrer Eigenschaften dauernd zu kontrollieren.

Die Herstellung des wässerigen normalen Leberextraktes geschieht in der Weise, daß man 20 g normaler Leber in kleine Stückchen zerschneidet und sie mit 80 ccm einer 0,5%igen karbol-physiologischen Kochsalzlösung dreimal täglich ¼ Stunde innerhalb von 3 Wochen schüttelt[1]), das Ganze abzentrifugiert und abgießt. Der Extrakt ist im Eisschrank aufzubewahren.

Die Herstellung des wässerigen syphilitischen Leberextraktes geschieht in derselben Weise mit der Leber syphilitischer Föten resp. Säuglinge.

Zur Herstellung des syphilitischen alkoholischen Leberextraktes werden 10 g syphilitischer Leber und 90 ccm absoluten Alkohols verwandt. Er wird ebenfalls im Eisschrank aufbewahrt und ist vor dem Gebrauch umzuschütteln.

Das zu prüfende Krankenblut bleibt eine Nacht im Eisschrank stehen und wird am nächsten Tage in der Zentrifuge sedimentiert. Das so gewonnene Serum wird ½ Stunde in einem Wasserbade von 56° C „inaktiviert" und im Eisschrank aufbewahrt.

Das „Komplement" wird nach Durchschneiden der Kehle eines Meerschweinchens jedesmal vor dem Anstellen der Reaktion frisch gewonnen. Der Blutkuchen wird vom Rande des Zentrifugengläschens mit einer Platinöse gelöst und das Ganze frisch sedimentiert.

---

1) Oder besser eine Nacht im Schüttelapparat durchschüttelt.

Die 5%ige Hammelblutkörperchenaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung muß, obwohl sie ständig im Eisschrank aufbewahrt wird, mindestens jene Woche einmal neu hergestellt werden. Die Hammelblutkörperchen werden durch öfteres Zentrifugieren mit physiologischer Kochsalzlösung rein gewaschen und mit frischer physiologischer Kochsalzlösung schließlich zu einer 5%igen Aufschwemmung angesetzt.

Die Herstellung des Ambozeptors geschieht in der Weise, daß einem Kaninchen in die Ohrvenen alle 8 Tage steigende Mengen von gewaschenen Hammelblutkörperchen (0,5—2,0 ccm) in Aufschwemmung mit physiologischer Kochsalzlösung injiziert werden. In der Regel hat das Tier nach zwei- bis dreimaliger Injektion einen genügenden Titer von mindestens 1 : 1000 erlangt und wird in der üblichen Weise ausgeblutet, daß eine Karotis freipräpariert, distal abgebunden und proximal durchschnitten wird, so daß die Arterie in das breitgehaltene sterile Gefäß ausblutet. Der Ambozeptor kann ebenfalls, wenn kein „Frigo" zur Verfügung steht, im Eisschrank aufbewahrt werden.

Die Titration des Ambozeptors geschieht in der üblichen Weise, indem festgestellt wird, in welcher stärksten Verdünnung 0,1 ccm des gewonnenen Kaninchenblutes 0,5 ccm der 5%igen Hammelblutkörperchenaufschwemmung und 0,5 ccm der 10%igen Komplementverdünnung innerhalb von 20 Minuten im Brutschranke löst.

Die Titration der Leberextrakte geschieht am besten durch Vergleichung mit mindestens einem schon bewährten Leberextrakt, und zwar, indem man ihm mindestens gegen ein stark, ein mittelstark und ein schwach Komplement ablenkendes Krankenserum prüft. Da der absolute Alkohol schon an sich eine Komplement hemmende Wirkung ausübt, so werden am besten Extrakte, die erst bei Verdünnung von 2:10 volle hemmende Wirkung auslösen, nicht benutzt. In der Regel zeigt ein guter Extrakt bei Verdünnung von 1:10 seine volle Wirkung.

Die Verdünnung des Komplements, d. h. des Meerschweinchenserums, geschieht natürlich auch durch physiologische Kochsalzlösung. Eine Titerbestimmung ist unseres Erachtens für praktische Zwecke unnötig, da fast ausnahmslos das Meerschweinchenkomplement eines frisch getöteten Meerschweinchens große Konstanz zeigt.

Zum Ansetzen der endgültigen Reaktion möge folgende Tabelle dienen:

Röhrchen	Normal wässeriger Leberextrakt 1 : 10 (verdünnt mit physiol. Kochsalzlösung)	Syphilitischer wässeriger Leberextrakt 1 : 10	Syphilitischer alkoholischer Leberextrakt 1 : 10	Zu prüfendes Krankenserum 1 : 5	Komplement 1 : 10	Aufschwemmung von Hammelblutkörperchen 5%	Ambozeptor
I	0,5	—	—	0,5	0,5	0,5	0,1
II	—	0,5	—	0,5	0,5	0,5	0,1
III	—	—	0,5	0,5	0,5	0,5	0,1
			A			B	
			1 Stunde Brutschrank			Dann Zusatz von B	

2 Stunden Brutschrank, gleich ablesen oder im Eisschrank aufheben.

In der letzten Zeit haben wir meist allein oder neben syphilitischen Leberextrakten alkoholische Extrakte aus Menschenherzen zur Reaktion verwendet. Wir arbeiten mit 3 Extrakten gleichzeitig, die mit schon bekannten austitriert werden. In obiger Tabelle würden dann statt der Leberextrakte Herzextrakte figurieren. Als vierten benutzen wir in letzter Zeit den Extrakt von Fritz Lesser und Sachs, die uns nicht sehr zuverlässig erscheinen. Hervorzuheben ist, daß bei verschiedener Versuchsanwendung, speziell bei verschiedenen Extrakten völlig verschiedene Resultate erfolgen können, allerdings am häufigsten bei überhaupt nicht komplettreagierende Seris schon behandelter Patienten.

Klinische Bedeutung und praktische Verwertung der Reaktion.

Die ursprüngliche Auffassung, daß es sich um eine spezifische Reaktion handelt, besteht nicht mehr zu Recht. Denn sie findet sich sehr häufig bei Lepra, ferner bei Malaria, bei Trypanosomenaffektionen, bei Framboesie, gelegentlich bei malignen Tumoren, Diabetes, in einem be-

stimmten Stadium des Scharlach bei Gelenkrheumatismus, sehr häufig im normalen Kaninchen- und Affenserum, nach der Chloroformnarkose, vielleicht in Zusammenhang mit Digestionszuständen und gelegentlich auch bei einigen anderen Affektionen; vermutlich sind alle Zustände des Organismus, in denen sie vorkommt, nicht bekannt. Trotzdem ist die Reaktion mit Reserve praktisch verwertbar, weil die Affektionen, bei denen sie häufig vorkommt, in unseren Breiten nicht wesentlich in Betracht kommen, die anderen sich relativ leicht ausschließen lassen, wenngleich auf dieser Basis immerhin Fehlschlüsse möglich sind. Um diese noch weiter zu begrenzen, halten wir es für erforderlich, nur komplette oder nahezu komplette Hemmungen überhaupt zu verwerten, weil unvollkommene Ausschläge der Reaktion sich häufig genug finden, wo Lues auszuschließen ist. Auch ist es nicht so überaus selten, daß mit verschiedenen Extrakten angestellte Versuche verschiedenes Ergebnis haben, daß ferner Modifikationen der Methodik den Ausfall der Reaktion beeinflussen, so daß gelegentlich in verschiedenen Instituten ausgeführte Untersuchungen desselben Falles differente Resultate aufweisen. Dazu kommt, daß ganz unmotivierte Schwankungen der Reaktion an verschiedenen Tagen vorkommen, während wir bei speziellen diesbezüglichen Untersuchungen Schwankungen an demselben Tage nicht feststellen konnten. Auch die paradoxen Sera (Meirowski) gehören hierher, bei denen ein und dasselbe Serum zu verschiedenen Zeiten verschiedene Resultate gibt. Einige Autoren glauben, daß hier technische Fehler vorliegen. Es liegt dies aber in der Unsicherheit der Reaktion selbst, deren einzelne Faktoren wir eben nicht kennen.

Was nun das Auftreten der Reaktion im Verlaufe der Syphilis betrifft, so ergeben sich nach unseren Erfahrungen etwa folgende Verhältnisse:

Lues I.

Die Reaktion pflegt etwa in der 6.—7. Woche nach der Infektion erst einzutreten. Da zu dieser Zeit fast immer klinisch (eventuell mit Zuhilfenahme der Spirochätenuntersuchung) die Lokaldiagnose möglich ist, so leistet die Methode nichts Nennenswertes für die Frühdiagnose. Auch durch provokatorische Injektionen kann in diesem Stadium (Buschke-Harder) keine nennenswerte Veränderung dieser Ergebnisse erzielt werden.

Lues I/II (Primäraffekt und Roseola).

Positive Reaktion in 91%.

Lues II (Rezidive).

Positiv ca. 90%.

Lues III.

Positiv 66 bis ca. 90%. Aber hier sind bei uns (86,5%) über 21%, welche inkomplett hemmten, also nicht absolut sicher in Betracht kommen. Das ist auch bei den meisten anderen Autoren der Fall, so daß wir hier mit einem niedrigeren Prozentsatz, etwa 60—65, zu rechnen haben.

Lues latens.

1. Frühlatente Fälle (die ersten 4 Jahre nach der Infektion): 40% komplette Hemmung, bei Benutzung schwacher Hemmungen bis 54%.

2. Spätlatente: ca. 31% komplette Hemmung, bei Benutzung schwacher Hemmung bis 49%.

Metasyphilis.

Bei Paralyse findet sich die Reaktion fast regelmäßig, bei Tabes in ca. 50%[1]).

Syphilis maligna.

Sie unterscheidet sich nicht wesentlich von vulgärer Lues. In einem unheilbaren Falle fehlte bei uns die Reaktion dauernd.

Hereditäre Lues.

Bei ausgebildeten Symptomen findet sie sich in der größten Zahl der Fälle. Vor Auftreten der Symptome haben wir sie immer vermißt, sodaß sie uns für die Frühdiagnose wohl hier nur ausnahmsweise etwas leistet. Dagegen reagiert ein großer Teil der Mütter syphilitischer Kinder positiv; ob dies mit Sicherheit dafür spricht, daß sie spezifisch infiziert sind — was mir aus anderen Gründen wahrscheinlich ist — ist zweifelhaft.

Auch bei Angehörigen Syphilitischer, ferner bei sonst nicht ohne weiteres sicheren, hereditär syphilitischen Affektionen, wie z. B. Idiotie, soll sich positive Reaktion in einem gewissen Prozentsatz finden. Diese Befunde sind mit Vorsicht aufzufassen.

Behandlung. Die Quecksilberbehandlung und wahrscheinlich, wenn auch weniger, das Jod haben einen gewissen Einfluß auf die Reaktion, indem dieselbe unter der Behandlung mit diesen Substanzen abnimmt und verschwindet. Aber das kommt sehr häufig auch spontan vor, ferner sehen wir häufig umgekehrt eine negative oder schwache Reaktion unter der Behandlung positiv werden. Auch im Verlauf der Behandlung finden sich unmotivierte Schwankungen[2]). Diese kommen sowohl im Frühstadium als ganz besonders häufig im Latenz- und Spätstadium von positiv zu negativ und umgekehrt häufig vor. Auch wird nach Schluß der Behandlung ohne klinische Symptome gar nicht so selten die eben erst negative Reaktion wieder positiv. Kurz und gut: die Behandlung hat zwar einen Einfluß auf die Reaktion, derselbe ist aber unsicher und schwankend und nicht gesetzmäßig. Auch steht die Stärke der Reaktion nicht immer in einem gesetzmäßigen Verhältnis zur Stärke oder zur Veränderung der klinischen Symptome.

Bezüglich der Salvarsanbehandlung sind die Verhältnisse immer noch nicht völlig geklärt. Soviel scheint festzustehen, daß die wenig intensive Art mittelstarker Salvarsanbehandlung einen geringeren Einfluß nach der Richtung des Verschwindens der Reaktion ausübt als eine auch nur mäßige Hg-Behandlung. Erst bei sehr starken Dosen wird auch hier die Reaktion stärker beeinflußt, da aber meist gleichzeitig Hg verabreicht wird, so läßt sich etwas Bindendes darüber nicht sagen. Ob diese Beeinflussung der Reaktion durch den Einfluß der Medikamente auf die syphilitischen Symptome allein bedingt wird, oder ob nicht vielleicht auch direkt alle diese Medikamente die Reaktion beeinflussen, ist nicht völlig sicher. Ich halte letzteres

---

1) Bei sonstigen syphilitischen Nervenaffektionen findet sich positive, aber gelegentlich auch bei floriden Fällen negative Reaktion. Hier kann die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis mitunter auch noch positiv ausfallen, wenn das Blut negativ reagiert. Bei Knochen- und Gefäßerkrankungen ist die Reaktion nicht so selten negativ. Die Untersuchung des Leichenblutes gibt oft fehlerhafte Resultate, sie fällt häufig positiv aus, wo sicher keine Lues vorhanden ist.

2) Dieser für die praktische Beurteilung sehr wichtige Befund ist zum ersten Male in einer aus meiner Klinik stammenden Arbeit von Dr. Fischer mitgeteilt und durch zahlreiche andere Beobachter bestätigt.

jedenfalls für nicht ausgeschlossen. Gennerich wies darauf hin, daß bei latenter Lues durch Salvarsan eine Provokation der vorher negativen Reaktion erzeugt werden kann, was seiner Meinung nach für Notwendigkeit der Behandlung spräche. Diese Deutung erscheint mir nicht gesichert. Vielleicht ist dieser Vorgang lediglich ein Ausdruck dafür, daß bei latenter, ebenso wie bei Spätsyphilis ruhende und torpide Lokalherde durch das Salvarsan zum Schaden des Patienten wieder akut werden. Bei Salvarsanbehandlung latenter und Spätlues wird dies auch klinisch beobachtet (Eliasberg, Buschke). Bemerkenswert ist, daß die positive Reaktion des Spätstadiums viel weniger durch die Behandlung beeinflußt wird als im Frühstadium.

Schlüsse.

Nur die von einem kompetenten, in dieser Untersuchung speziell erfahrenen, zuverlässigen Autor unter allen Kautelen ausgeführte Reaktion ist — mit der früher angegebenen Reserve — verwertbar, und zwar nur bei kompletter oder nahezu kompletter Hemmung. Die Reaktion für sich ist nicht ausschlaggebend, sie dient nur zur Unterstützung klinischer Erwägungen in einfach diagnostischem Sinne (z. B. bei fraglichen früheren Infektionen usw.), wenn sie positiv ausfällt. Aus dem negativen Effekt der Blutuntersuchung läßt sich nichts schließen. Der positive Ausfall bedeutet, daß der Patient Lues hat oder gehabt hat[1]); er ist kein sicherer Beweis noch bestehender florider Lues. Es handelt sich außerdem um eine Konstitutionsreaktion in dem Sinne, daß sie besagt, in dem betreffenden Organismus befand oder befindet sich Lueskontagium; für ein eventuelles Lokalleiden ist sie deshalb nicht ohne weiteres verwertbar[2]).

Für die Frage der Behandlung ist die Reaktion nur außerordentlich wenig maßgebend: in einfach diagnostischem Sinne, wenn z. B. früher ein fragliches Ulkus bestand oder sonst schon klinisch genügend positive, wenn auch nicht absolut sichere Anhaltspunkte bestehen. Dagegen für den Zeitpunkt der Behandlung, für die Ausdehnung derselben, für die Häufigkeit, Wiederholung der Kuren usw. kann ich ihr eine bindende Bedeutung nicht beilegen, wenngleich natürlich nichts dagegen einzuwenden ist, daß sie hierbei wie andere wechselnde Symptome der Krankheit aufgefaßt wird; hierbei wird man aber wohl mindestens ebenso häufig Irrtümern ausgesetzt sein als bei klinischen Symptomen.

Für die Frage, ob eine Syphilis geheilt ist, besagt der negative Ausfall[3]) der Reaktion nichts. Ob die durch Jahre andauernde negative Reaktion Heilung bedeutet. ist zur Zeit noch nicht sicher zu beurteilan. Für die Prognose[4]) in bezug auf die Erteilung des Ehe-

1) Immer mit den früher erwähnten Reserven.

2) Wenn z. B. ein Patient, der Lues durchgemacht, einen Hirntumor (in klinischem Sinne), bekommt, so besagt die positive Reaktion nicht, daß es sich um ein Gummi handelt; das muß aus klinischen Gründen erschlossen werden. Bei Vernachlässigung sind sonst Fehlschüsse sehr leicht möglich. Dieser zuerst aus meiner Klinik propagierte Gesichtspunkt wird leider zum Schaden der Kranken viel zu wenig berücksichtigt.

3) Selbst Leredde, ein großer Anhänger der Reaktion, erwähnt, daß man bei Tabes durch intensive Behandlung die Reaktion negativ gestalten kann, trotz klinischer Reizerscheinungen der Tabes.

4) Wie sehr teilweise die Ansichten differieren, geht daraus hervor, daß manche Autoren (Stern, Buschke) die Fälle von Lues prognostisch schlechter beurteilen, die nach intensiver Frühbehandlung dauernd negativ reagieren, weil hier gewissermaßen die heilsame natürliche Reaktion des Organismus fehlt, während viele andere Autoren das gerade für günstig halten.

konsenses sind klinische Erwägungen allein ausschlaggebend, aus dem Ausfall der Reaktion läßt sich nichts Maßgebendes schließen. Für die Untersuchung von Ammen dagegen halte ich sie für verwertbar. Eine positiv reagierende Amme soll für alle Fälle abgelehnt werden. Es würde sogar hier eine häufigere Untersuchung von Zeit zu Zeit angebracht erscheinen. Zur Unterstützung klinischer Erwägungen bei internen, chirurgischen Leiden, Affektionen der Sinnesorgane ist sie mit der oben erwähnten Einschränkung als konstitutionelle Reaktion gelegentlich mit Vorsicht zu verwerten. Die Reaktion stellt im besten Falle ein — im übrigen recht schwankendes — Symptom der Lues dar, das im Rahmen der übrigen klinischen Symptome vorsichtig verwertet werden kann.

Zum Schlusse möchte ich ausdrücklich vor der überflüssigen, leichtsinnigen, geradezu frivolen — vielfach dem Wunsch des Patienten folgenden — Ausführung der Reaktion warnen. Die Syphilitiker neigen bekanntlich in großer Zahl zu schweren Formen der Neurasthenie, zu Syphilidophobie. Ein positiver Ausfall einer Reaktion z. B. bei einem genügend behandelten, symptomlosen Fall, der genügend lange Zeit nach der Infektion sich befindet, kann — wenn es sich z. B. um den Ehekonsens handelt, aber auch ohnedies — zu den schwersten Konsequenzen für Glück und Gesundheit führen, ohne daß dem Patienten überhaupt ein positiver Nutzen aus der serologischen Untersuchung erwächst[1]). Es kann nach dieser Richtung gar nicht genug vor einer Überschätzung der diagnostisch an sich gewiß verwendbaren und theoretisch interessanten Reaktion gewarnt werden. Speziell erscheint es ganz ungerechtfertigt, für die Frage der Lebensversicherung die Reaktion anders aufzufassen als höchstens in einfach diagnostischem Sinne.

Man halte sich immer und immer wesentlich an klinische Überlegungen und vergegenwärtige sich für praktische Gesichtspunkte, daß es sich um eine ihrem Wesen nach ganz unerforschte, in der Technik sehr diffizile, von Fehlerquellen umlagerte, nicht für Syphilis spezifische Reaktion handelt, deren theoretisches Interesse feststeht, deren praktische Bedeutung aber in den verschiedenen Phasen der Syphilis immer noch sehr umstritten ist.

Anhang: Untersuchung des Liquor cerebrospinalis.

Durch Lumbalpunktion zwischen 3. und 4. Lendenwirbel werden ca. 4 ccm entnommen, hierbei möglichst auch der Druck bestimmt, zumal sich als Folge intensiver Salvarsanbehandlung zum Teil recht erhebliche Drucksteigerungen ergeben haben (Spiethoff). Auch bei Syphilis des Zentralnervensystems werden gelegentlich Drucksteigerung ohne Behandlung beobachtet; zu therapeutischen Zwecken — zur Druckentlastung — ist hierbei von Kroenig die Lumbalpunktion empfohlen worden. Sie dürfte indes hierfür höchstens ausnahmsweise in Betracht kommen; auch ist Vorsicht geboten, da bei zu starker Druckverminderung Kollaps und Blutungen vorkommen. Peinlichste Asepsis ist geboten. Nach der Punktion soll der Patient einen Tag, bei stärkeren Beschwerden länger, im Bett bleiben.

1. Wassermannsche Reaktion im Liquor:

½ ccm des unverdünnten und nicht inaktivierten Liquors (er enthält kein Komplement) wird verwendet, nachdem derselbe zentrifugiert worden ist, um zellige Beimengungen möglichst zu entfernen.

---

1) Es ergibt sich besonders häufig, daß die positive Reaktion im Spätstadium schwer oder garnicht durch die Behandlung beeinflußt werden kann. Deswegen wird ihr von vielen starken Anhängern zu dieser Zeit überhaupt nicht mehr die bindende Bedeutung beigelegt, und sie auch von diesen Ärzten nicht mehr zur Basis des Behandlungsplanes gemacht.

Im übrigen ist die Technik analog der Blutserumuntersuchung. Was die Bewertung der Reaktion betrifft, so soll auch bei den geringfügigsten syphilitischen Affektionen des Zentralnervensystems die Reaktion positiv sein. Hierbei kann die Reaktion im Blutserum negativ sein. Umgekehrt soll der Liquor negativ reagieren bei positiver Seroreaktion, wenn das Zentralnervensystem nicht spezifisch erkrankt ist. Bei Paralyse ist die Liquorreaktion immer positiv. Bei Tabes soll nach einigen Untersuchern der Liquor in 90% positiv reagieren. Demgegenüber steht aber zweifellos fest, daß auch bei Syphilitikern, die während langer Beobachtungszeit keine Nervensymptome aufweisen, der Liquor positiv reagieren kann, so daß es uns hier fraglich erscheint, ob eine positive Reaktion ohne klinischen Befund jedesmal eine spezifische Veränderung des Zentralnervensystems aufweist, was übrigens auch für die Lymphozyten zutrifft.

3. Nisslsche Zytodiagnostik: Untersuchung auf Vermehrung der Lymphozyten.

4 ccm des Liquor werden 10 Minuten zentrifugiert, die Flüssigkeit abgegossen, vom Bodensatz mit kapillärer Pipette ein Tropfen auf den Objektträger aufgetragen, mit Methylenblau gefärbt. Zählung bei 300facher Vergrößerung:

Etwa 20 Lymphozyten in einem Gesichtsfeld ist geringe Vermehrung,
bis 60 mittelstarke,
darüber starke Lymphozytose.

Bei florider, latenter Lues, bei Tabes, Paralyse, bei Syphilis des Zentralnervensystems findet sich in der großen Mehrzahl der Fälle Lymphozytose. Da aber auch bei nichtsyphilitischen Nervenaffektionen, wie Tuberkulose, Meningitis acuta und subacuta, Tumoren, Epilepsie usw., Lymphozytose vorkommen kann, so beansprucht die Reaktion für die Diagnose der Syphilis eine begrenzte Bedeutung; aber zur Abgrenzung zwischen organischen und funktionellen Erkrankungen des Zentralnervensystems kann sie wertvoll sein, da sie bei letzterer fehlt; insofern kann sie dann auch für die Diagnose Syphilis des Zentralnervensystems etwas leisten. Gegenüber der Abgrenzung auf Alkoholismus beruhender Affektionen, die differentialdiagnostisch bei Lues und Metalues nicht so selten in Frage kommen, ist sie wertlos, weil hierbei auch sich Lymphozytose finden kann[1]).

3. Untersuchung auf Globuline nach Nonne-Apelt.

In 100 g destillierten Wassers werden 85 g Ammonium sulfuricum purissimum gekocht, bis völlige gesättigte Lösung eintritt. Die Lösung kühlt dann ab und wird filtriert. 1 ccm Liquor cerebrospinalis wird mit 1 ccm des Filtrats im Reagensglas gemischt, bleibt 3 Minuten stehen, dann zeigt Trübung oder Opaleszenz eine positive Globulinreaktion an. Da diese Reaktion nicht nur bei Lues des Zentralnervensystems, sondern auch bei Lues ohne diese Komplikation, und bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems positiv ausfallen kann, im übrigen bei den einzelnen Affektionen sehr schwankt, ist sie für die Praxis nur mit Vorsicht verwertbar.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose syphilitischer Affektionen des Zentralnervensystems in einer Anzahl von Fällen bei vorsichtiger Verwertung der Befunde zusammen mit der klinischen Beurteilung einen Wert beansprucht. Dagegen ist die prinzipiell regelmäßige Untersuchung sowohl einfach diagnostisch wie besonders für Prognose und Therapie nach dem zeitigen Stande unserer Kenntnisse nicht angezeigt, weil die Bedeutung der Ergebnisse immerhin zweifelhaft ist. Auch hier entscheidet die klinische Beurteilung, zu deren Unterstützung in geeigneten Fällen diese Methode mit herangezogen werden kann.

Auch mit anderen Flüssigkeiten ist die Wassermannsche Reaktion angestellt worden — Milch, Tränenflüssigkeit, Inhalt von Kantharidenblasen — (Buschke, Zimmermann). Diese Untersuchungen haben aber keine praktische Bedeutung. Auch die von Lange[2]) angegebene Goldreaktion zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis hat bisher noch keinen Eingang gefunden.

Analog der Pirquetschen Kutanreaktion bei Tuberkulose ist besonders von Noguchi eine Kutanreaktion bei Lues mittels eines Extraktes von Spirochätenreinkulturen empfohlen worden. Diese Frage befindet sich im Stadium des Versuches. Einzelne Autoren geben an, daß sie bei Spätlues und latenter Lues Dienste leisten soll.

---

1) Neuerdings wird die häufig ausgeführte Liquoruntersuchung auch zur Basis therapeutischer Fragen insofern benutzt, als bei ursprünglich positivem Befund der nach Behandlung dauernd negative als Heilung aufgefaßt wird. Die Akten über die definitive Bedeutung dieser Befunde sind noch nicht geschlossen.

2) Vgl. Eicke, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 49. Dort findet sich Näheres über diese Reaktion.

Prognose der Syphilis.

Was die allgemeine Prognose der Krankheit anbetrifft, so basiert sie im wesentlichen auf den deletären Folgekrankheiten des tertiären Stadiums, den Veränderungen der Zirkulationsorgane, des Nervensystems, der inneren Organe, den sogenannten postsyphilitischen Affektionen, Tabes und Paralyse, der Reaktionsfähigkeit der Krankheit auf die Behandlung, der sonstigen Konstitution und Gesundheit des Patienten. In bezug auf die Voraussage nun bezüglich des Eintretens schwerer Affektionen im Verlaufe der Krankheit fehlt uns bei der Beurteilung der frischen Syphilis jegliche Handhabe. Der leichteste Fall kann zu den schwersten Spätveränderungen führen und bei der schwersten Form können solche Affektionen ausbleiben. Vielfach wird angenommen, daß eine zweckmäßige, frühzeitig einsetzende und genügend intensive Behandlung die Prognose in bezug auf diese Spätstörungen bessert. Die Akten darüber sind noch nicht geschlossen, aber im allgemeinen ist es wohl berechtigt, anzunehmen, daß gut und lange behandelte Fälle nach dieser Richtung hin eine günstigere Chance bieten als schlecht behandelte; für den einzelnen Fall trifft das aber leider nicht immer zu. Immerhin wird man besonders bei Eintreten schwerer, besonders viszeraler Frühlokalisationen des Giftes die Prognose ganz besonders vorsichtig stellen müssen, weil erfahrungsgemäß diese Affektionen trotz guter Behandlung sehr zu Rezidiven neigen und dauernde Störungen, besonders bei Erkrankungen des Nervensystems, immer als Damoklesschwert über dem Patienten schweben.

Was den übrigen Verlauf der Frühaffektionen betrifft, so bieten die allerschlechteste Prognose die schwersten Fälle maligner Lues mit intestinalen und Knochenaffektionen, besonders wenn sie der Therapie schwer oder gar nicht zugänglich sind. Die maligne Lues im übrigen ist selbstverständlich prognostisch auch immerhin vorsichtig zu beurteilen, aber dabei zu erwägen, daß selbst schwere und ausgedehnte Fälle oft zauberhaft schnell unter intensiver Therapie, häufig aber auch auf leichteste Behandlung heilen. Im übrigen wird besonders bei tertiären Lokalisationen natürlich sehr ins Gewicht fallen, welches Organ einen Herd aufweist. Objektiv muß man deshalb sagen, daß jeder Syphilitiker Zeit seines Lebens in großer Gefahr schwebt, zumal wir bis jetzt noch kein Mittel besitzen, um festzustellen, wann die Syphilis geheilt ist. Auch jahre- und jahrzehntelanges Freibleiben von Erscheinungen und häufige negative Wassermannsche Reaktion beweisen nicht sicher, daß die Krankheit geheilt ist, wenngleich es natürlich möglich ist. Nach dieser Richtung ist besonders vor einer zu optimistischen Beurteilung der Abortivbehandlung zu warnen; die Möglichkeit einer solchen Heilung ist nicht zu bestreiten, aber zweifellos wird hier sehr oft nur eine scheinbare Heilung erzielt. Selbst eine sichere Reinfektion beweist nicht, daß die vorhergehende Infektion geheilt war. Es sei hier an den Ausspruch Fourniers erinnert: Die Syphilis schläft, aber sie stirbt nicht. Ganz besonders sei auch hier noch einmal hervorgehoben, was besonders auch neuere Forschungen (Pilcz u. a.), auch meine eigenen Erfahrungen dargetan haben, daß ein schweres Frühstadium mit häufigen Rezidiven vielfach quoad Tabes und Paralyse eine bessere Prognose gibt, als leichte Fälle mit wenig Erscheinungen; besonders scheint mir nach eigenen Beobachtungen die maligne Lues nach dieser Richtung prognostisch relativ günstig zu beurteilen zu sein, wenn ihre Prognose nicht durch intestinale Komplikationen getrübt ist; auch die Nervensyphilis scheint bei ihr

seltener vorzukommen als bei der gewöhnlichen Form der Lues. Auf der anderen Seite aber sehen wir zahlreiche Fälle nach Ablauf der sekundären Periode geheilt und selbst bei nicht zu umfangreichen tertiären Affektionen Heilung eintreten. Deswegen erscheint es zweckmäßig, in praxi dem Patienten gegenüber die Prognose nicht zu trübe zu stellen, was in bezug auf den einzelnen Fall nach dem oben Auseinandergesetzten ja auch berechtigt ist, und immer dem Kranken gegenüber daran festzuhalten, daß die Syphilis, wenn sie zweckmäßig behandelt wird, heilbar ist. Es ist dies allein schon des psychischen Eindrucks wegen erforderlich, der bei der Syphilis ganz besonders in Betracht kommt. Immerhin lege man aber dem Patienten nahe, daß durch Vernachlässigung der Krankheit, ferner auch durch allgemeine Schädigungen besonders in bezug auf Alkohol und andere Exzesse, durch unzweckmäßige Lebensweise die Prognose der Syphilis verschlechtert wird. Die Wassermannsche Reaktion ergibt für die Prognose der Syphilis keinen sicheren Anhaltspunkt.

Kongenitale Syphilis[1]).

Die angeborene Syphilis kommt zustande durch die Übertragung des Syphilisgiftes von den Eltern auf das Kind in utero. Wie in der Einleitung auseinandergesetzt wurde, findet sich die Spirochäte sowohl bei syphilitischen Föten wie bei kongenital syphilitischen Kindern in großer Regelmäßigkeit und solcher Massenhaftigkeit in einem großen Teil der Fälle, wie selten bei der akquirierten Lues. Bemerkenswert ist, daß die Plazentaruntersuchung meistens nur sehr spärliche, gelegentlich gar keine Mikroorganismen zutage fördert, und daß dieselben im wesentlichen sich im kindlichen Teile des Mutterkuchens finden. Während über die Verteilung des Mikroorganismus in verschiedenen Organen und in Beziehung zu pathologischen Störungen, wie oben auseinandergesetzt, zahlreiche und klärende Untersuchungsergebnisse vorliegen, hat die Forschung über die Wege, auf denen das Syphilisgift auf das Kind übertragen wird, unsere Kenntnis eigentlich gegenüber den älteren Hypothesen nicht nennenswert gefördert. Ich führe deswegen hier das alte Schema der Übertragungsmodi bei der kongenitalen Lues an, wobei wir uns aber bewußt bleiben müssen, daß es fraglich ist, inwieweit sie zum großen Teil zutreffen.

1. Wenn wir nach Analogie anderer Infektionskrankheiten die Syphilis betrachten, so erscheint am relativ sichersten der Übertragungsmodus von der kranken Mutter vermittels der Plazentarzirkulation auf das in der Entwicklung begriffene Kind.

Bei dieser Form der Übertragung kann die Mutter allein krank sein und das Gift dem Fötus übermitteln, oder der Vater ist ursprünglich krank und infiziert die Mutter, und zwar entweder vor der Konzeption oder nach der Konzeption im Laufe der Gravidität. Je früher diese postkonzeptionelle Infektion der Mutter erfolgt, desto wahrscheinlicher ist es, daß das Kind infiziert wird; aber es existieren Beobachtungen (Welander, Buschke, E. Lesser), daß noch eine Infektion der Mutter im vorletzten Monat der Gravidität das Kind syphilitisch machen kann, sodaß das Kind syphilitisch

1) Die übliche Bezeichnung „hereditäre Syphilis" ist unzweckmäßig deswegen, weil mit Sicherheit überhaupt eine Vererbung im eigentlichen Wortsinn noch gar nicht feststeht und jedenfalls für den einzelnen Fall nicht immer mit Sicherheit zu eruieren ist, während die Bezeichnung „angeborene Syphilis" nichts präjudiziert.

sein kann, bevor bei der Mutter manifeste Sekundärsymptome sich zeigen, weil eben, wie in der Einleitung bemerkt, schon in der zweiten Inkubationszeit das Syphilisgift im Blute kreist. Im übrigen dürfen wir wohl annehmen, daß bei diesem Übertragungsmodus immer die Plazenta erkrankt ist.

2. Vererbung im eigentlichen Wortsinn:

a) Übertragung vom kranken Vater mittels des Sperma auf das Kind — ist nicht sicher. Zwar ist von Finger, Uhlenhuth und Mulzer der Nachweis der Infektiosität des Sperma erbracht, allein wahrscheinlich handelt es sich hierbei nur um Beimengung des Virus zur Spermaflüssigkeit und nicht um das Vorhandensein des Giftes im Spermatozoon selbst.

b) Übertragung von der syphiliskranken Mutter auf das Ovulum. (Einzelne Befunde von Spirochäten im Ovulum hereditär syphilitischer Kinder können als Beweis für die Möglichkeit dieses Modus nicht angeführt werden bei der enormen und häufig noch postmortalen Verbreitung der Spirochäten im kindlichen Körper.)

c) Vererbung seitens Vater und Mutter auf das Kind mittels Sperma und Ovulum. Ist ebenfalls sehr zweifelhaft.

Außer diesen erwähnten, wenn auch nicht sicher feststehenden, aber im übrigen doch durchsichtigen Vererbungsmodi bestehen noch folgende nicht ganz geklärte Beziehungen zwischen Mutter und Kind in bezug auf die Syphilis.

1. Profeta sches Gesetz: Von der Mutter wird auf das Kind nicht die Krankheit, sondern nur jener Zustand übertragen, der mit der Immunität eine gewisse Ähnlichkeit hat. Ob dies bei der Syphilis vorkommt, ist überhaupt sehr zweifelhaft. Sichere Beweise hierfür gibt es nicht, jedenfalls dürfte es aber überhaupt nur für die allererste Lebenszeit in Betracht kommen und es am zweckmäßigsten sein, dieses Gesetz für praktisch-therapeutische Zwecke vollkommen außer Augen zu lassen.

2. Das syphilitische Kind überträgt im Mutterleibe auf die Mutter die sogenannte Immunität. (Colles-Beaumès sches Gesetz.) Dieses Gesetz ist aus zahlreichen Beobachtungen abstrahiert, bei denen sich zeigte, daß eine anscheinend gesunde Mutter ein syphilitisches Kind zur Welt brachte, selbst von diesem Kind, z. B. beim Säugegeschäft, nicht infiziert wurde und auch bei experimentellen Infektionsversuchen sich gegen das Gift als refraktär erwies. Da aber die praktische Beobachtung zeigt, daß immerhin eine Anzahl dieser Frauen gewisse auf Syphilis hindeutende Symptome, wie z. B. Defluvium capillorum, bekommt und auch in späteren Jahren doch in einer Zahl von Fällen an tertiären Symptomen erkrankt[1]) — mir ist es auch einmal gelungen, in der Leistendrüse einer solchen, lange beobachteten und anscheinend gesunden Frau Spirochäten zu finden — so muß es jedenfalls als sehr wahrscheinlich hingestellt werden, daß alle Frauen, welche syphilitische Kinder zur Welt bringen, syphilitisch sind, aber möglicherweise wegen des intensiven Überganges von Antikörpern aus dem intensiv infizierten kindlichen Organismus auf die Mutter zunächst wenig oder gar nicht auf das in ihnen vorhandene syphilitische Gift reagieren. Diese ganze wichtige Frage bedarf aber noch weiterer Aufklärung. Es würde sich dann in diesen Fällen um eine rückläufige Infektion der Mutter von dem syphilitischen Kind aus handeln, ein Vorgang, den die ältere Syphilidologie als Choc en retour bezeichnet hat. Wahrscheinlich ist es aber, daß auch hier die Mutter zuerst vom Vater

1) Die Seroreaktion ist bei den Müttern syphilitischer Kinder in der überwiegenden Zahl der Fälle positiv.

infiziert wurde, die Krankheit aber latent verlief, was bei Frauen überhaupt nicht so selten ist[1]). Erwähnt sei hier, daß auch uterine Infektionen durch das Sperma möglich sind, wobei dann der Primäraffekt nicht zur Kognition gelangt.

In bezug auf die zeitlichen Beziehungen der Infektion der Eltern zu der Vererbung kann man im allgemeinen sagen, daß die Frühsyphilis besonders bei manifesten Erscheinungen am meisten zur Vererbung disponiert; aber auch im latenten Stadium und im tertiären und parasyphilitischen ist die Syphilis vererbbar. In dieser Beziehung ist die Syphilis des Vaters günstiger als die der Mutter. Bei letzterer bleibt die Vererbungsfähigkeit unendlich viel länger erhalten als bei der Lues des Vaters. Das erklärt sich wohl so, daß eben in der Hauptsache die Vererbung von der Mutter auf das in Entwicklung begriffene Kind vor sich geht, und da die Syphilis das ganze Leben bestehen kann, so kann auch während dieser ganzen Zeit die Vererbung vor sich gehen. Beim Vater dagegen, bei dem eine direkte spermatische Vererbung, wie oben auseinandergesetzt ist, überhaupt zweifelhaft ist, kommt eine Vererbung auf das Kind wahrscheinlich nur indirekt so zustande, daß er eben erst die Mutter infizieren muß, damit diese dann von sich aus das Gift auf das Kind überträgt. Da nun die Infektiosität des Vaters nach einigen Jahren erlischt, so ist ihm hiermit die Möglichkeit genommen, die Frau zu infizieren und damit die Erkrankung des Kindes zu vermitteln. In einem je früheren Stadium der Entwicklung des Kindes das Gift auf den Fötus übertragen wird, desto deletärer pflegt im allgemeinen die Infektion zu wirken, so daß bei Infektionen im frühesten Stadium die Kinder meistens absterben, Aborte zustande kommen, bei späterer Infektion sich zwar entwickeln, aber tot geboren werden und schließlich mit manifesten Erscheinungen zur Welt kommen, oder die Erscheinungen erst nach einer Anzahl von Wochen nach der Geburt zutage treten. Die Syphilis ist eine der häufigsten Ursachen der Aborte, allein nach dieser Richtung hin wird vielfach übertrieben, und die anderen vielfältigen Ursachen der Aborte werden zu sehr in den Hintergrund gestellt. Gemäß den oben auseinandergesetzten Beziehungen zwischen Infektionstermin der Eltern und Erkrankung des Kindes kann man im allgemeinen in einer syphilitischen Familie häufig beobachten, daß zunächst Aborte sich entwickeln und mit der Abnahme der Virulenz der Krankheit dann allmählich lebende Kinder und schließlich eventuell gesunde zur Welt kommen. Allein diese Skala ist keineswegs regelmäßig, was für die Prognose festgehalten werden muß. Sowohl im frühesten Stadium kann ein gesundes Kind zur Welt gebracht werden, wie andererseits nach mehreren gesunden Kindern plötzlich Aborte und syphilitische Kinder entstehen. Von dem größten Einfluß gerade auf diese Vorgänge ist die Quecksilberbehandlung, mittels deren es häufig genug gelingt, die Entstehung eines gesunden Kindes zu bewirken, wobei allerdings zu bemerken ist, daß die Behandlung keineswegs immer diesen Effekt hat und auch in vielen Fällen nicht auf die Dauer diese Wirkung hervorruft.

Eine weitere Vererbung der Syphilis auf mehrere Generationen, die von manchen Autoren angenommen wird, einfach auf dem Wege der hereditären Lues, ist bis jetzt nicht erwiesen. Dagegen ist es wohl ziemlich sicher,

---

1) Diese latente Lues ist nicht so selten von Tabes gefolgt, wie überhaupt bei Frauen Tabes häufiger als Paralyse ist.

daß die Nachkommen hereditär Syphilitischer wie diese selbst in manchen Punkten minderwertig in bezug auf die körperliche und geistige Entwicklung sein können; das dokumentiert sich z. B. in abnormer Kleinheit, Anämie usw. Auch ohne direkte Vererbung der Syphilis kommen bei Kindern syphilitischer Eltern solche allgemeinen Degenerationzustände vor. Neben der Vererbung der frischen Syphilis wird besonders von französischen Autoren angenommen, daß es eine Vererbung insofern gibt, daß eine Frühsyphilis überhaupt nicht zur Erscheinung bei den Deszendenten kommt, weil sie intrauterin verläuft, sondern in späteren Lebensjahren gleich tertiäre und parasyphilitische Erscheinungen sich entwickeln können, das ist die sogenannte Syphilis hereditaria tarda. Es ist nicht sicher, ob es eine derartige Form der hereditären Lues gibt. Teils dürfte es sich hierbei um übersehene hereditäre gewöhnliche Lues handeln, teils sind es wohl Folgezustände einer Frühinfektion eines gesunden Kindes seitens der syphilitischen Eltern, die bei dem engen Zusammenleben ja ohne weiteres erklärlich ist und doch bei den gelegentlich geringen Erscheinungen, die die Haupteruptionen der Syphilis beim Kinde machen, und infolge von Verwechslungen mit anderen akuten Exanthemen nicht ordentlich zur Kognition kommen. Immerhin ist die Möglichkeit dieser Syphilis hereditaria tarda zuzugeben. Durch die Verwertung der WASSERMANNschen Reaktion ist eine übertriebene Vorstellung von der Vererbung der Lues entstanden und vielfach Affektionen hiermit in Verbindung gebracht worden, die wohl kaum hierher gehören. Vor einer Überschätzung der positiven Reaktion nach dieser Richtung sei gewarnt[1]).

Erscheinungen der kongenitalen Lues.

1. Syphilis des Fötus. Hierunter sind alle die Infektionen zu verstehen, welche zu Krankheitserscheinungen bereits in utero führen und entweder den Tod des Fötus bedingen oder häufig Veranlassung sind, daß das Kind nicht ausgetragen wird und entweder tot oder lebend, aber krank zur Welt kommt, oder völlig ausgetragen, aber mit manifester Syphilis geboren wird. Bei fötaler Syphilis finden sich meistens ausgedehnte diffuse und zirkumskripte, gummöse, interstitielle Herde in den inneren Organen, besonders der Leber, Milz, im Pankreas, Thymus, aber auch analoge Veränderungen im Darm, typische Gefäßerkrankungen, interstitielle Pneumonie und Pneumonia alba, welche im wesentlichen einen Desquamationsprozeß des Alveolarepithels darstellt, Veränderungen im Zentralnervensystem interstitieller und gummöser Art, und vor allen Dingen die von WEGENER zuerst beschriebene Osteochondritis syphilitica (Fig. 87 u. 88): hier handelt es sich in der Hauptsache um eine Störung in der Umwandlung des Knorpels in Knochen. Infolge des Fehlens von Osteoblasten wird das im übrigen gewucherte Knorpelgewebe nur mangelhaft resorbiert. Dazu kommt Nekrose und eiterähnliche Umwandlung des abnormen osteogenen Gewebes, wodurch Epiphysenlösung entstehen kann. Häufig ist auch das benachbarte Periost infiltriert und der Erkrankungsherd markiert sich durch Verdickung der Epiphysengrenze. Wird der Knochen frontal durchschnitten, so markiert sich die Erkrankung dadurch, daß statt der zarten und regelmäßigen Epiphysenlinie eine Verbreiterung dieser meist teils hyperämischen, teils unregelmäßig weißen Zone erscheint, deren Ränder nicht scharf, linienförmig begrenzt, sondern zackig sich darstellen. Be-

1) Nach neueren Beobachtungen erscheint es auch nicht ausgeschlossen, daß Paralyse und Tabes als solche vererbt werden können.

sonders an den langen Röhrenknochen und den Rippen findet sich vorwiegend diese Affektion sehr häufig bei hereditärer Lues. Neuerdings wird auch berichtet, daß diese diagnostisch wichtige Affektion im Röntgenbilde zu erkennen sei, und daß überhaupt häufig die Röntgenuntersuchung Erkrankungen der Knochen bei hereditärer Lues ergibt, die klinisch nicht erkennbar sind.

Die Plazenta weist in den meisten Fällen interstitielle, diffuse und gummöse Veränderungen, Infarktbildung auf, die sowohl den mütterlichen wie den fötalen Anteil betreffen (ganz klar sind die Erkrankungen der Plazenta noch nicht erforscht), auch Veränderungen spezifischer Art an den Nabelgefäßen, Phlebitis und Arteriitis werden beobachtet. Die geschilderten Veränderungen pflegen sich in der Hauptsache erst vom 5. Monat der Entwicklung des Kindes an zu zeigen, während es bis zu dieser Zeit zum Absterben des Fötus kommt, der dann ausgestoßen wird oder eventuell mazeriert noch eine Zeitlang in utero bleibt. In diesen Fällen pflegen, wie oben erwähnt, alle Organe von Spirochäten überschwemmt zu sein, die sich nicht nur an Stellen der pathologischen Läsionen finden, sondern auch in Gebieten, wo sich nichts von syphilitischen Veränderungen zeigt, z. B. auch im Darmlumen, im Mekonium. Kommt es nicht zum Absterben der Frucht und werden die Kinder, sei es vor Schluß der Schwangerschaft meistens im 7. Monat, sei es ausgetragen, mit manifesten Erscheinungen geboren, so handelt es sich, wenigstens in den meisten Fällen, um in der Entwicklung zurückgebliebene, schlecht ernährte, anämische Kinder, die gelegentlich schon mit Sekundärinfektionen durch Streptokokken, Pneumonokokken und andere Bakterien zur Welt kommen und an der Mischinfektion sehr schnell zugrunde gehen, oder an den schweren Erkrankungen der inneren Organe, oder schließlich an der allgemeinen Schwäche ad exitum kommen. Von den Veränderungen der inneren Organe markiert sich klinisch besonders die starke Lebervergrößerung, die fast niemals fehlt, neben der Coryza und den spezifischen Hauterscheinungen, auf die ich dann gleich genauer zu sprechen komme.

Fig. 86. Osteochondritis syphilitica hereditaria bei einem Säugling: Ossifikationszone (→) verbreitert und unregelmäßig gestaltet. (Sammlung v. Hansemann.)

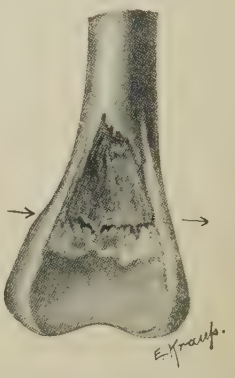


Fig. 87. Epiphysenlösung (Spalt) bei Osteochondritis syphilitica hereditaria. (Sammlung Buschke.)

2. Syphilis des Säuglings. Während bei der fötal ausgebildeten Lues, wie oben auseinandergesetzt, das Kind bereits bei der Geburt Erscheinungen der Krankheit aufweist, wird hier das Kind zunächst ohne nachweisbare Erscheinungen geboren, und erst nach einer bestimmten Inkubationszeit entwickeln sich spezifische Symptome. Diese Inkubation ist verschieden lange; entweder es handelt sich um einige Tage, oder auch um Wochen, ja, sie kann sich bis in den 4. Monat hinein-

Maculo-papulöses Exanthem bei Lues congenita. (Sammlung Buschke.)

Pemphigus syphiliticus der Fußsohlen bei Lues congenita. (Sammlung Buschke.)

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

ziehen[1]). Im Durchschnitt dürfte allerdings eine Beobachtungsdauer von etwa 12 Wochen in der Regel ausreichen. Die Kenntnis der Tatsache, daß eine so lange Zeit vergehen kann, bevor syphilitische Erscheinungen zutage treten, ist für die Praxis von der allergrößten Wichtigkeit. Man darf ein von syphilitischen Eltern geborenes Kind nie früher als nach der angegebenen Zeit aus den Augen verlieren; und zweckmäßig wird es überhaupt sein, es mindestens ein Jahr zu beobachten. Auch für die Frage der Ammenernährung ist dieser Gesichtspunkt außerordentlich wesentlich, denn es kann vorkommen, daß man ein scheinbar gesundes Kind einer gesunden Amme gibt, das Kind dann nach einiger Zeit syphilitisch erkrankt und die Amme infiziert. Besonders wird dies in Kinderasylen und Findelhäusern vorkommen können, wo man die Eltern nicht kennt, während es bei Kenntnis der Syphilis der Eltern nicht erlaubt ist, ein nicht sicher gesundes Kind einer gesunden Amme zum Stillen zu geben (Tafel XXIII).

Fig. 88. Coryza und Rhagaden der Lippen bei Lues congenita. (Sammlung Bruhns.)

Die Erscheinung nun, welche die Syphilis des Säuglings einzuleiten pflegt, ist die Coryza (Fig. 88). Es handelt sich hierbei um einen meist eiterigen und häufig blutigen Katarrh der Nase, welcher sich in Schnüffeln und Sekretion kundgibt; bei höheren Graden bilden sich Rhagaden um die Nasenöffnung,

Fig. 89. Sattelnase infolge von Lues congenitalis. (Sammlung Buschke.)

1) Daß eventuell das Frühstadium gar nicht zur Kognition kommen kann und erst in späteren Jahren Späterscheinungen und degenerative Affektionen im Nervensystem als Syphilis hereditaria tarda sich entwickeln können, war oben bereits erwähnt.

Erosionen, Knorpel- und Knochendefekte, die schließlich zu einer Verunstaltung der Nase führen (Sattelnase) (Fig. 89). Die Rhagaden können sich auch auf die benachbarte Wangenschleimhaut erstrecken, eventuell die ganze Ober- und Unterlippe bedecken und nach ihrer Ausheilung feinstrahlige Narben bilden, die im späteren Leben noch ein Stigma der hereditären Lues darstellen. Von sonstigen Allgemeinerscheinungen ist im wesentlichen hervorzuheben: die blasse, wachsartige Farbe der Kinder, die welke Beschaffenheit der Haut,

Fig. 90. Syphilis congenita: maculopapulöses Exanthem. (Sammlung Buschke.)

die aber bei der Säuglingssyphilis auch fehlen kann, während sie bei der fötal ausgebildeten Lues sich fast immer findet. Im weiteren Verlauf entwickeln sich dann Exantheme (Fig. 90). Wir haben es hierbei zu tun mit makulösen, papulösen, pustulösen, seltener ulzerativen Formen, welche im wesentlichen die Charakteristica der Exantheme der akquirierten Lues aufweisen, meistens allerdings zarter sind, sowohl in bezug auf das Infiltrat wie auch in bezug auf die Färbung, die selten so intensiv kupfern ist, wie bei den papulösen Exanthemen der Erwachsenen; meistens handelt es sich um blaßrosarote, allerdings schließlich auch ins Bräun-

liche übergehende Effloreszenzen. Vielfach haben die papulösen Exantheme auch einen seborrhoischen Charakter, wie das bei der Lues acquisita beschrieben worden ist.

Von besonderer Wichtigkeit ist der Pemphigus syphiliticus, wobei es zu kleineren und größeren blasigen Abhebungen kommt, deren Rand im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Pemphigus neonatorum meist ein zartes, bräunliches Infiltrat aufweist (Fig. 91). Nach Platzen der Blasen liegen die erodierten nässenden Hautstellen frei, häufig trüben sich die Blasen eiterig. In bezug auf Ausdehnung und Lokalisation besteht die größte Mannigfaltigkeit; es kann das Exanthem mehr diffus über Rumpf, Extremitäten, Gesicht, behaarten Kopf zerstreut sein, oder es gruppiert sich an einzelnen Stellen. In dieser Beziehung bevorzugt sind Handteller und Fußsohlen sowohl für die papulösen Exantheme als auch ganz besonders für den Pemphigus syphiliticus. In bezug auf die Form handelt es sich entweder um kleine, kleinste, etwa stecknadelkopf- bis linsengroße Effloreszenzen, oder sehr ausgedehnte, sowohl makulöse Exantheme wie auch papulöse diffuse Infiltrationen, welche ein ganz besonderes Charakteristikum der kongenitalen Lues darstellen (Fig. 92). Bei den letzteren können große Flächen zusammenhängend flach papulös infiltriert sein mit allen übrigen Charakteristicis der syphilitischen Exantheme. Besonders häufig findet sich diese Exanthemform in der Gesäßgegend, aber auch am Rumpf und den Extremitäten. Besonders sei auch auf die Lokalisation dieser diffusen Infiltration an Handtellern und Fußsohlen hingewiesen, wobei die Haut eine ziemlich starre, glänzende Beschaffenheit bekommt und die Epidermis in unregelmäßigen Fetzen abblättert, die Affektion von einem Ekzem manchmal sehr schwer zu differenzieren ist und nur durch die mangelnden Reizerscheinungen, das Infiltrat und eventuell sonstige Effloreszenzen zusammen mit der Anamnese agnostiziert werden kann. Auch die Analgegend ist insofern bevorzugt, als ganz flache, erodierte Papeln sich sehr häufig hier finden und gelegentlich gegenüber den häufig an dieser Stelle lokalisierten Ekzemen diagnostische Schwierigkeiten machen.

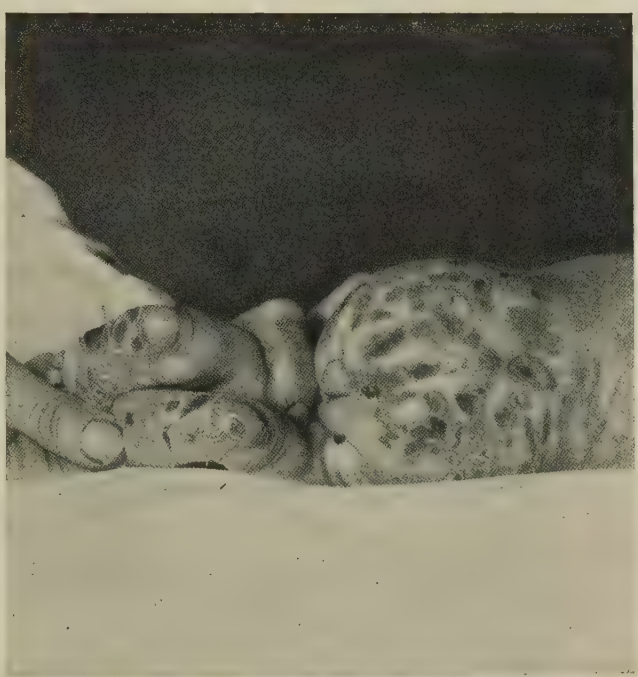


Fig. 91. Syphilis congenita. Maculo-papulöses Exanthem und Pemphigus syphiliticus besonders der Fußsohlen. (Sammlung Buschke.

Erwähnt sei ferner, daß bei Kindern etwas häufiger als bei Erwachsenen auch hämorrhagische Exantheme vorkommen. Schleimhauterscheinungen, Plaques in der Mundhöhle, Rachenhöhle kommen vor, aber selbst bei ausgedehnten Hautaffektionen sind sie relativ selten und bereiten gelegentlich Schwierigkeiten in der differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber Soor und aphthösen Affektionen. Drüsenschwellungen sind

Fig. 92. Papulöses Syphilid (größere papulöse Infiltrationen) bei Syphilis congenita. (Sammlung Buschke.

meistens gar nicht oder höchstens geringgradig vorhanden und haben jedenfalls keine besondere pathognostische Bedeutung.

Von inneren Affektionen ist häufig Lebersyphilis gleichzeitig vorhanden und Milzschwellung, keineswegs aber in der Regelmäßigkeit wie bei der fötal ausgebildeten Lues. Besonders sind es die schwereren Fälle, bei denen auch stärkere Exantheme vorhanden sind, bei denen eine diffuse interstitielle Hepatitis meistens auch mit zirkumskripten gummösen Affektionen sich findet (Feuersteinleber). Hierbei ist gelegentlich Ikterus

vorhanden. Der Nachweis dieser Lebersyphilis wird durch die hochgradige Schwellung des Organs geführt, die allerdings nicht immer ohne weiteres mit Sicherheit selbst bei syphilitischen Kindern durch Syphilis bedingt zu sein braucht. Des ferneren ist vor allen Dingen hervorzuheben die Erkrankung der Knochen, die besonders in Form der oben bereits erwähnten Osteochondritis an den Extremitätenknochen, vorwiegend häufig am Humerus, aber auch an anderen Stellen zur Entwicklung gelangen und hier entweder zu Verdickung der Epiphysen oder zu Epiphysenlösung, zu Erkrankung der benachbarten Gelenke führen kann. Gelegentlich ist das das erste, eventuell auch einzige Symptom der Lues.

Ein Folgezustand dieser Knochenerkrankung ist die Parrowsche Pseudoparalyse, bei der die befallenen Extremitäten entweder vollkommen oder nur teilweise gelähmt erscheinen, ohne daß die Pathogenese dieser Störungen bis jetzt genauer erforscht wäre; von der Bewegungsbeschränkung durch Epiphysenlösung muß sie scharf abgesondert werden. Von einigen Autoren wird angenommen, daß diese Lähmung mehr nervöser Art wäre. Auch an den Schädelknochen können sich Verdickungen und Auftreibungen finden. Erkrankungen des Zentralnervensystems in Form von Gefäßerkrankungen, Hydrocephalus, meningitischer und gummöser Affektionen mit Folgezuständen in Form von Idiotie, Epilepsie und späteren tabischen und anderen parasyphilitischen Symptomen kommen vor. Besonders sei auch hervorgehoben, daß ohne sonstige Erscheinungen die Fontanellen gelegentlich sehr lange bei hereditär syphilitischen Kindern offen bleiben, und daß es Formen von Lues congenitalis gibt, die sich lediglich am Knochensystem lokalisieren, ohne daß jemals Hauteruptionen zur Beobachtung gelangen. Besonders erwähnt sei dann noch die Erkrankung der Augen, die schon ziemlich früh sich in Form von Keratitis parenchymatosa entwickeln kann, während später besonders Iridochorioiditis disseminata, Atrophia nervi optici zur Beobachtung gelangen.

Von sonstigen wichtigen Organerkrankungen sei noch die hämorrhagische Nephritis angeführt, welche nach unseren Beobachtungen bei hereditärer Syphilis nicht so selten ist und die Prognose außerordentlich verschlechtert, wenngleich sie anscheinend durch eine vorsichtige Quecksilbertherapie günstig zu beeinflussen ist[1]). Allgemeinstörungen können vollkommen fehlen, sind aber häufig vorhanden, ebenso Fiebererscheinungen, Darniederliegen der Ernährung, Darmstörungen. Inwieweit die bei diesen Kindern wohl nicht häufiger als bei anderen kachektischen Säuglingen vorkommenden Darmkatarrhe mit der Syphilis in direktem Zusammenhang stehen, läßt sich vom klinischen Gesichtspunkte aus bis jetzt nicht mit Sicherheit beweisen, erscheint aber nicht vollkommen ausgeschlossen, wenn wir in Erwägung ziehen, daß anscheinend nicht so selten außerordentlich starke Spirochätenausscheidungen in den Darm stattfinden.

Bleibt das Kind am Leben und heilt unter geeigneter Behandlung die erste Attacke völlig oder anscheinend aus, so kann es auch nach einer Hg-Kur gesund bleiben; aber meistens entwickeln sich dann in unregelmäßigen Zwischenräumen Rezidive, die analog wie bei der Lues Erwachsener häufig nur kutan sind und die Schleimhäute befallen, im übrigen aber doch nicht so selten und meistens viel früher, als wir das bei der Syphilis der Erwachsenen gewöhnt sind, zu tertiären Veränderungen

1) Es ist aber auch nicht ausgeschlossen, daß die häufigen septischen Mischinfektionen bei kongenitaler Lues hier ätiologisch in Betracht kommen.

hauptsächlich gummöser Natur führen, die in der Haut lokalisiert sein können, besonders häufig aber auch die Knochen betreffen; auch Keratitis parenchymatosa, Iritis, Chorioiditis und Retinitis sind dann nicht selten. Auch in inneren Organen kommt es zu tertiären Veränderungen, die aber häufig nur durch die Obduktion zur Kognition gelangen und sich der klinischen Beobachtung meist entziehen.

Bezüglich der Erkrankungen des Zentralnervensystems können sich auch bei den Rezidiven die oben bereits erwähnten Affektionen entwickeln. Ganz besonders aber scheint das Kindesalter zu den parasyphilitischen Affektionen zu disponieren, deren Form und Häufigkeit und deren Beziehung zu der Lues allerdings noch keineswegs völlig erforscht sind. Aber auch bei scheinbarer Gesundung des Kindes und bei Ausbleiben dieser auf die Syphilis zu beziehenden Erscheinungen findet doch zweifellos in einer großen Anzahl von Fällen eine Gesamtentwicklungshemmung statt, die sich besonders im Zurückbleiben des Wachstums, in Anämie, gelegentlich auch in Störungen der Intelligenz und geringerer Widerstandsfähigkeit gegenüber anderen Infektionen und rein somatischen Störungen kundgibt. Auf der anderen Seite darf diese indirekte Wirkung der Lues nicht übertrieben werden.

Fig. 93. Zerstörung eines Teiles der häutigen Nase und des Knorpel-Knochengerüstes derselben durch kongenitale Lues III. (Sammlung Buschke.)

Zweifellos kann ein großer Teil der kongenital syphilitischen Kinder, wenn sie unter günstigen äußeren Bedingungen leben und einer zweckmäßigen Behandlung unterworfen werden, zu vollkommen gesunden Menschen sich entwickeln; immerhin muß man auch nach den ersten Lebensjahren noch auf die Möglichkeit von Erkrankungen syphilitischer Natur rechnen, die dann, wie oben auseinandergesetzt, in das Gebiet der Syphilis hereditaria tarda zu beziehen sind. Allerdings wird von den meisten Kinderärzten angenommen, daß nach dem 4. Lebensjahre relativ selten diese Affektionen zur Entwicklung gelangen. Von den parasyphilitischen Affektionen sei hier erwähnt: die infantile Tabes und die progressive Paralyse, von inneren Affektionen: zirrhotische Leber, Schrumpfniere, chronische Gelenkaffektion in Form von Hydrops, aber auch ähnlich der Tuberkulose mit konsekutiven Kontrakturen, gummöse Ulzerationen in der Mund- und Rachenhöhle, gummöse Zerstörungen an den Knochen, z. B. des Nasenseptums, der äußeren Nase (Fig. 94) oder Ohrerkrankung in Form der Labyrinttaubheit.

Prognose der kongenitalen Syphilis.

Dieselbe hängt natürlich von der Intensität der Krankheitserscheinungen, besonders von dem Befallensein innerer Organe ab, und ist, wenn letztere in ausgedehnter Weise mit affiziert sind, selbstverständlich immer

als dubiös zu stellen. Aber selbst dann und besonders, wenn dies nicht der Fall ist, kann jedenfalls die vorliegende Attacke zur Ausheilung gelangen, und im allgemeinen pflegen dann Rezidive nicht so überaus häufig zu sein wie bei der Lues acquisita. Oft entwickeln sich nur ein bis zwei Eruptionen in unbestimmten Intervallen, gelegentlich allerdings mehrere und dann, wie oben geschildert, tertiäre Affektionen, postsyphilitische Affektionen, deren Bedeutung für die Prognose ohne weiteres verständlich ist. Die fötal ausgebildete Lues hat eine schlechtere Prognose als die Syphilis der Säuglinge im allgemeinen. Quoad vitam wird der allgemeine Kräftezustand und vor allem die Frage der Ernährung neben der zweckmäßigen Behandlung von allergrößter Bedeutung sein. Gerade die syphilitischen Kinder sind Mischinfektionen, wie oben bereits erwähnt, ganz besonders häufig ausgesetzt. In den Organen ganz frisch syphilitischer Kinder findet man in der überwiegenden Zahl akzidentelle Mikroorganismen, welche meistens vom Darm aus, gelegentlich auch von der Haut oder Schleimhaut eingewandert sein dürften und das Krankheitsbild aggraviert haben. Die Sekundärinfektionen werden zweifellos am ehesten vermieden, und die Krankheit selbst leichter überstanden, wenn das Kind natürliche Nahrung hat und sonst in zweckmäßiger Weise gehalten wird. Aber auch bei künstlicher Ernährung kann, wenn diese nur sorgfältig vor sich geht und besonders Darmkatarrh verhindert wird, die Kinder sauber und bei zweckmäßiger Temperatur gehalten werden, die Krankheit günstig verlaufen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Gesamtprognose der hereditären Syphilis gebessert werden kann, wenn dieser ganzen hygienischen Frage eine größere Bedeutung beigemessen wird, als es — wenigstens für syphilitische Säuglinge — bisher der Fall ist. Denn eine Vergleichung der Resultate in der Privatpraxis und der Krankenhauspraxis sowie der ambulatorischen Behandlung minder bemittelter Kinder zeigt ohne weiteres, daß selbst schwer erkrankte Kinder bei zweckmäßigem Regime am Leben erhalten werden können.

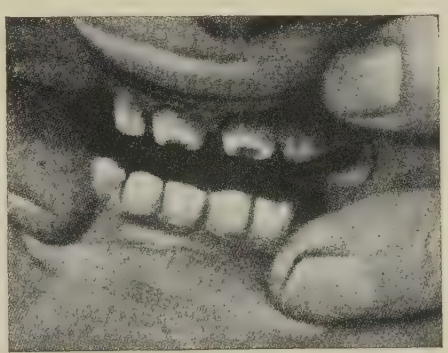


Fig. 94. Hutchinsonsche Zähne bei kongenitaler Syphilis. (Aus einer Abhandlung von Prof. Pospelow in Moskau stammend.)

Diagnose. Bezüglich der Diagnose der einzelnen Effloreszenzen der Exantheme der Kinder ist das Besondere bereits vorher erwähnt; im übrigen liegen in differentiell-diagnostischer Beziehung die Verhältnisse analog wie bei der Lues Erwachsener. Hervorgehoben sei noch einmal die häufige Lokalisation an Handtellern und Fußsohlen bei papulösen Exanthemen, bei Pemphigus syphiliticus, die Infiltration des Randes der Pemphigusefflorescenzen gegenüber dem Pemphigus neonatorum, die Bedeutung der Coryza. Für die spätere retrograde Diagnose sind die zarten strahligen Narben, welche sich um die Nasenöffnung und auch gelegentlich um die Mundwinkel im späteren Leben finden, als Folgezustände rhagadiformer ulzerierter Papeln hervorzuheben, ferner die Sattelnase bei ausgebildeter Form, und schließlich die Hutchinsonsche Trias: Keratitis parenchymatosa, Labyrinthtaubheit und die halbmondförmige Exkavation der Biß-

fläche der Schneidezähne (Fig. 94), besonders der oberen. Immerhin muß bei der Heranziehung dieser Trias zur Diagnose der kongenitalen Syphilis eine gewisse Vorsicht geübt werden, denn die Keratitis parenchymatosa kommt auch bei Tuberkulose vor, und die Zahnexkavation kann nur verwertet werden, wenn sie sehr charakteristisch ist und darf nicht mit den Schmelzdefekten und Deformierungen verwechselt werden, die bei Rachitis sich häufig entwickeln. Chorioiditis disseminata und alveolaris soll nach der Anschauung der meisten Ophthalmologen auf hereditäre Syphilis zu beziehen sein.

Für die Diagnose der hereditären Syphilis im frischen Stadium ist nun Untersuchung auf Spirochäten (Fig. 95) in der Tat gelegentlich

Fig. 95. Haut eines kongenital syphilitischen Kindes mit Spirochäten. (Levaditi-Methode.) Weite Verbreitung der Spirochäten im Epithel, Follikel, in der Kutis und dem Papillarkörper. (Sammlung Buschke.)

nicht ohne Wert und kann zur Unterstützung und Bekräftigung der Diagnose mit herangezogen werden, zumal bei der Massenhaftigkeit der Parasiten der Nachweis häufig in viel leichterer Weise geführt werden kann als bei der akquirierten Lues. Während man bei letzterer aus geschlossenen Papeln in Ausstrichpräparaten meistens nur mit der größten Schwierigkeit Spirochäten darstellen kann, gelingt es bei hereditärer Lues sehr häufig, ebenso aus den Blasen des Pemphigus syphiliticus, während es bei Coryza, wo meistens Sekundärinfektion vorhanden ist, schon schwieriger ist. Dagegen kann man auch aus dem Blute gelegentlich Spirochäten im Ausstrich und bei Dunkelfeldbeleuchtung darstellen (Buschke). Bei der here-

ditären Syphilis wäre es von der größten Bedeutung, die Diagnose stellen zu können, bevor das Krankheitsbild schon klinisch sich markiert, damit die Behandlung eingreifen kann, bevor der Körper in weiter Ausdehnung von Mikroorganismen überschwemmt ist. Unsere Versuche nach dieser Richtung, in künstlich erzeugten Cantharidenblasen Spirochäten nachzuweisen und sie zu dieser Zeit schon aus dem Blute darzustellen, haben leider zu keinem nennenswerten Ergebnisse geführt. Allem Anschein nach findet man erst spät Spirochäten, so daß ein besonderer Nutzen dann nicht mehr entsteht. Immerhin kann der Versuch gemacht werden. Inwieweit das Wassermannsche Verfahren hier vielleicht unser diagnostisches Vorgehen fördert, ist bis jetzt noch nicht festgestellt; ich selbst, ebenso wie andere Autoren, haben in einzelnen Fällen für die Frühdiagnose nichts erzielt, dagegen kann diese Untersuchung auch eventuell zur Unterstützung klinischer Erwägungen mit herangezogen werden; es sei aber darauf hingewiesen, daß einige Autoren berichten, daß Angehörige syphilitischer Eltern positiv reagieren können auch ohne Symptome. Ob hier eine Syphilis vorliegt, ist nicht immer erwiesen.

Für die Feststellung, ob ein Abort syphilitischer Natur ist, was bei dem häufigen Mangel der Anamnese und der Abwesenheit klinischer Erscheinungen bei den Eltern nicht unwichtig ist, und bei der Unmöglichkeit, aus frühzeitig abortierten Früchten, die eventuell in Mazeration übergegangen sind, durch die histologische Untersuchung etwas zu eruieren, kann die Untersuchung auf Spirochäten gelegentlich von Wert sein. Am besten eignet sich hier die Schnittmethode, bei der es meistens gelingt, die Mikroorganismen nachzuweisen, aber auch im Ausstrichverfahren aus den inneren Organen ist der Nachweis meist leicht, wenn auch nicht immer, besonders bei mazerierten Früchten, zu führen.

Behandlung der Syphilis.

I.

Therapie der akquirierten Lues.

Die wesentlichen Mittel zur Behandlung der Syphilis sind bis heute Quecksilber und Jod. Dazu sind in letzter Zeit für einen begrenzten Indikationskreis als unterstützend und ergänzend organische Arsenpräparate getreten (vgl. später).

Das Quecksilber ist zwar in erster Linie und hauptsächlich imstande, die Erscheinungen der primären znd sekundären Periode zu beseitigen, aber auch für den größten Teil der tertiären Erscheinungen ist es unentbehrlich und wirkt in analoger Weise, während in einer gewissen Zeit tertiär syphilitischer Symptome das Jod dem Quecksilber überlegen ist, bzw. besser imstande ist, die tertiären Eruptionen zum Schwund zu bringen. Auch das Jod wird im Frühstadium verwendet, aber mehr, um subjektive Reizerscheinungen, Schmerzen, ferner stark wuchernde Affektionen zurückzubringen. Für diese Periode geht ihm der Wert eines Spezifikums jedenfalls im wesentlichen ab.

Die hauptsächlichste und wichtigste Wirkungsweise des Quecksilbers ist die allgemeine durch Übergang in die Körpersäfte, während die Lokalbehandlung syphilitischer Eruptionen mit Hg demgegenüber in den Hintergrund tritt, obgleich sie für eine Anzahl von Affektionen wie überhaupt auch für andere Formen der Lokalbehandlung ein nicht

unwesentliches Unterstützungsmittel darstellt. Bevor ich in die Besprechung der allgemeinen Therapie mittels Quecksilbers eintrete, möchte ich hervorheben, daß selbstverständlich die Syphilis wie jede andere Infektionskrankheit auch von selbst heilen kann, daß ferner auch gelegentlich durch allgemeine Veränderungen der Körperökonomie, z. B. Schwitzprozeduren, Rückbildung syphilitischer Erscheinungen sich erzielen läßt. Speziell können wir außerordentlich häufig die spontane Involution von Primäraffekten, aber auch die Rückbildung selbst ausgedehnter Exantheme nicht nur makulöser, sondern auch papulöser ohne therapeutischen Eingriff beobachten. Allein hierdurch ist meistens noch nicht eine Heilung der Syphilis gegeben, wenngleich sie nicht vollkommen ausgeschlossen ist. Jedenfalls erscheint es nach allen vorliegenden Erfahrungen zweckmäßig, diese spontane Heilung nicht abzuwarten, sondern in jedem Falle, in welchem keine sonstigen absolut zwingenden Kontraindikationen vorliegen, mit der spezifischen Therapie einzugreifen.

Über den feineren Vorgang der Heilwirkung des Quecksilbers sind wir noch völlig im unklaren; jedenfalls aber ist es wahrscheinlich, daß das Quecksilber nicht direkt tötend auf die Mikroorganismen wirkt, sondern erst durch Vermittlung der Gewebszellen eine solche Veränderung im Organismus hervorruft[1]), daß den Erregern der Syphilis der Boden zur stärkeren Fortentwicklung genommen wird und sie bis auf kleine Reste zugrunde gehen, welche dann besonders wohl in den Lymphdrüsen, aber auch in der Haut und den inneren Organen depotweise abgelagert werden und nun ein latentes Leben führen, bis sie durch eine erneute Umstimmung des Organismus in die Lage kommen, wiederum sich zu vermehren und Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Wenn wir annehmen, daß die Spirochäte der Erreger der Lues ist, so erscheint es schon durch die bisherigen Untersuchungen sehr wahrscheinlich, daß trotz intensivster Quecksilberbehandlung beispielsweise in nässenden Papeln Spirochäten nachzuweisen sind, solange noch eine Spur von Infiltration sich findet. Etwas energischer scheint nach den allerdings bis jetzt noch nicht genügend eingehenden Untersuchungen die Lokalbehandlung mit Quecksilber auf die Mikroorganismen zu wirken. Daß bei dieser Quecksilberwirkung die gleichzeitige Bildung von Antikörpern zu der Rückbildung der ursächlichen Mikroorganismen und ihrer temporären Unschädlichkeit beiträgt, erscheint nach dem Vorgange anderer Infektionskrankheiten möglich, wenn auch nicht erwiesen. Alle Versuche aber, die auf diesem Gedankengange, Immunkörper zu einer spezifischen Therapie der Lues zu benutzen, basierten, haben zu keinem Ergebnis geführt; sowohl die Behandlung mit Serum wie die aktive Immunisierung mit Gewebe, welches Mikroorganismen enthält, teils in virulenter, teils in abgeschwächter Form, sind vollkommen resultatlos verlaufen. Es ist unwahrscheinlich, daß auf diesem Wege etwas Definitives erreicht wird, weil die bei der Lues auftretenden Reaktionsvorgänge im Organismus, wie im allgemeinen Teil auseinandergesetzt wurde, doch nicht völlig der Immunität gleichen, die wir bei anderen Infektionskrankheiten finden. Auch das Salvarsan wirkt wohl wesentlich nicht direkt, sondern durch Vermittlung der Körperzellen.

---

1) Sehr häufig entsteht bei frischen makulösen und papulösen Syphiliden nach Applikation nicht allzugroßer Quecksilberdosen (und auch nach Salvarsan), besonders nach Sublimatinjektionen und nach Injektion unlöslicher Salze, aber auch nach Inunktion eine Lokalreaktion, indem die Roseola sich verbreitet oder urtikariell wird, Papeln einen roten Halo erhalten (Herxheimersche Reaktion).

Allgemeine Quecksilberbehandlung.

Beginn der Behandlung.

Als Grundprinzip, an dem festgehalten werden muß, gilt hierfür, daß die allgemeine Quecksilberbehandlung erst zu beginnen hat, wenn die Diagnose Syphilis sichergestellt ist. Denn nach dem zeitigen Stand unserer Kenntnisse wird in der Regel der Patient für eine längere Zeit hierdurch gewissermaßen festgelegt. Wir dürfen deshalb in zweifelhaften Fällen nicht leichtsinnig die Behandlung beginnen, bevor die Diagnose verifiziert ist. Im allgemeinen scheint die Behandlung wirkungsvoller zu sein, wenn man erst bei Ausbruch der Sekundärsymptome die Kur beginnt. Bei früherem Anfang erlebt man gelegentlich gegen Ende der Kur das Auftreten der Sekundärsymptome, wodurch dann die Kur sehr verlängert wird. Auch ist die Rückbildung von Primäraffekten oft bei Frühbehandlung recht langsam. Aber auf der anderen Seite gibt es genügend Gründe früher zu behandeln, wie extragenitale Primäraffekte wegen ihrer Infektionsgefahr, ferner Primäraffekte, die durch ihren Sitz, z. B. in der Harnröhre, gefährlich werden, Gravidität wegen Lebensgefahr für das Kind. Auch in der Hospitalbehandlung ist es selten möglich, bis zum Ausbruch von Sekundärsymptomen zu warten. Aber auch ohnedies haben meine in den letzten Jahren gemachten Erfahrungen mir gezeigt, daß man wohl auch in der Periode der zweiten Inkubationszeit die Behandlung beginnen kann, meist wohl ohne Schaden für den Patienten, wenn eben nur die Diagnose sicher ist[1]).

Hierbei kann man gar nicht so selten — besonders durch stärkere Sublimatinjektionen — Exantheme zu einer Zeit hervorrufen, wo sie sonst klinisch noch nicht in die Erscheinung treten würden (provokatorische Injektion (Buschke und Harder).

Dies führt uns zur Frage der Abortivbehandlung:

Hierzu ist folgendes zu bemerken. Es gibt Fälle von Lues, die nur einen Primäraffekt aufweisen, und solche mit Exanthem, die ohne Kur oder nur mit einer Kur symptomlos bleiben, vielleicht geheilt sind. Aber selbst jahrzehntelanges Freibleiben von Symptomen und andauernd negative Wassermannsche Reaktion bürgt nicht für Heilung, plötzlich kann Tertiarismus, Tabes, Paralyse eintreten, ja ich kenne einwandfreie Fälle dieser Art, bei denen Infektion der Frau und hereditäre Übertragung vorkam.

Unter dem Gesichtswinkel dieser Erfahrungen müssen alle Abortivmethoden beurteilt werden.

Durch die Exzision des Primäraffektes gelingt es kaum jemals, den Ausbruch der Syphilis zu verhindern. Dagegen kann das Auftreten sekundärer Erscheinungen vermindert und weit hinausgeschoben werden. Mit Lokalanästhesie[2]) gelingt es, in einfacher Weise am Präputium, Skrotum, am Abdomen, der Penishaut zu exzidieren. Die Wunde wird genäht und heilt bei nicht ulzerierter Induration meist per primam. Aber

---

1) Je größere Erfahrungen man auf diesem Gebiete sammelt, desto mehr erkennt man, daß es bei der Unklarheit der ganzen Verhältnisse hier kein Dogma gibt. Es führen viele Wege nach Rom.

2) Zur Lokalanästhesie verwenden wir folgende Lösung: Novocain 2,0, Suprarenin (Lösung 1:1000) 2,0, Aq. dest. 100,0. Davon werden 4—5 ccm, an der Wurzel des Penis verteilt, in vier Portionen zirkulär subkutan injiziert, dann wartet man 5 Minuten bis zur Operation.

auch Rezidive in der Narbe sind, selbst wenn die Exzision weit genug im Gesunden erfolgt, was selbstverständlich geschehen muß, nicht so selten.

Zerstörung durch Heißluftkauterisation nach Holländer und durch Chemikalien sind noch viel unsicherer.

Des weiteren wurde versucht, durch sehr frühzeitige energische Quecksilberbehandlung (womöglich mit Kalomelinjektionen) eventuell zusammen mit Exzision des Primäraffektes die Lues zu kupieren; besonders soll zu der Zeit, wo der Primäraffekt klinisch noch nicht signifikant, eventuell nur durch Spirochätennachweis fixiert wird, die Wassermannsche Reaktion noch negativ ist, eine energische Kalomelkur + Exzision kupierend wirken.

Andere Autoren empfehlen die Frühexzision des Primäraffektes auszuführen und daran gleich eine intermittierende Hg-Behandlung zunächst mit Kalomel anzuschließen[1]).

Mit allen diesen Methoden wird es gelegentlich — wie oben bemerkt — gelingen, die Syphilis zu kupieren. Falls man diesen Versuch machen will, würde die zuletzt genannte Methode noch die empfehlenswerteste sein.

Im allgemeinen aber wird man gut tun, auf dieses Verfahren nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse keine zu großen Hoffnungen zu setzen und dasselbe nicht als prinzipielle Syphilisbehandlungsmethode zu empfehlen. Denn gerade in diesen Fällen wird die Durchführung einer geregelten prolongierten Luesbehandlung, die mir bislang noch immer als das Zweckmäßigste erscheint, durch das Hinausschieben der Sekundärsymptome, durch die eventuelle Geringgradigkeit derselben meist illusorisch gemacht. Auch werden diese Patienten, die meistens dann latent syphilitisch und infektiös bleiben, viel leichter zur Propagation der Krankheit beitragen, weil sie sich für geheilt halten, als wenn sie bei gewöhnlicher Behandlung noch ein- oder mehrmals Rezidive bekommen, die sie doch zu einer vorsichtigeren Beurteilung ihrer Krankheit veranlassen. Auch hier sei darauf hingewiesen, daß die latente Syphilis infektiös sein und die Vererbung vermitteln kann.

Immerhin wird in den Fällen, in denen die Patienten ein solches Verfahren wünschen, es berechtigt sein, den Versuch zu machen, mit dem Hinweis auf die geringe Aussicht auf Erfolg[2]).

Applikationsform des Quecksilbers.

1. Inunktionsbehandlung.

Es ist dies die älteste Form, in welcher das Quecksilber angewendet wird, und auch heute noch eine der besten Behandlungsmethoden der Syphilis. Sie wirkt nach meiner Erfahrung in der überwiegenden Zahl der Fälle günstig auf das Allgemeinbefinden der Syphilitiker, besonders auch in bezug auf die Gewichtszunahme, während letzteres bei der Injektionsbehandlung zwar auch häufig genug eintritt, aber — besonders bei Frauen — immerhin auch häufig genug Gewichtsabnahme sich zeigt. (Bei Kalomelinjektionen scheint — abgesehen von Komplikationen — häufiger Gewichtszunahme zu erfolgen.) Als Inunktionsmittel wird ent-

1) Bezüglich des Salvarsans vgl. unten.

2) Bei Besprechung der Abortivbehandlung mit Salvarsan werde ich noch ein weiteres Bedenken gegen diese Methode anführen.

weder die gewöhnliche graue Salbe angewandt, welche am besten in der gewöhnlichen Zusammensetzung als $33^1/_3{}^0/_0$ige Salbe, Ung. cinereum, benutzt wird; oder als Salbenkonstituens wird anstatt Adeps suilli Lanolin, Vasogen, Vasenol und Resorbin benutzt, letzteres von Ledermann empfohlen. Ich halte die gewöhnliche graue Salbe für vollkommen ausreichend. Das Resorbin kann in der besseren Praxis, da es teuerer ist, benutzt werden, weil es besser in der Haut verschwindet.

Sonstige Applikationsformen, wie Quecksilberseifen, Merkuriol und andere Präparate halte ich für vollkommen überflüssig, da sie keinen Vorzug vor den geschilderten Applikationsformen aufweisen, wenngleich gegen ihre gelegentliche Anwendung nichts einzuwenden ist. Die Art, wie das Quecksilber bei dieser endermatischen Applikationsform zur Wirkung gelangt, ist noch nicht mit voller Sicherheit geklärt; am wahrscheinlichsten handelt es sich im wesentlichen um eine Einatmung des verdampfenden Quecksilbers, und dieser Gesichtspunkt muß für die Behandlung berücksichtigt werden.

Auf der Basis dieser Überlegung hat man auch versucht, die Inunktionskur durch einfache Inhalationsvorrichtungen zu ersetzen, entsprechend der alten Quecksilberräucherungskur. Die Form, in der dies geschehen ist, hat zuerst Welander empfohlen, welcher die Patienten Leinwandsäckchen tragen ließ, die etwas graue Salbe enthielten. Später ist für denselben Zweck von Amann das Merkuriol angegeben worden, welches ein Quecksilberamalgam darstellt, und schließlich hat Blaschko den Merkolintschurz empfohlen. Ich will gleich hier bemerken, daß diese letztere Applikationsform die zweckmäßigste ist, aber keineswegs einen vollwertigen Ersatz der Schmierkur darstellt, weil sie viel geringere Quecksilberwirkung entfaltet. Immerhin kann man den stärksten Schurz Nr. 3, welcher etwa alle 14 Tage gewechselt wird und 6—8 Wochen zur Verwendung gelangt, in denjenigen Fällen gebrauchen, in denen man eine geringere Quecksilberwirkung in sehr bequemer Form erzielen will.

Die Schmierkur wird im wesentlichen so ausgeführt, daß von dem Ung. einer. oder dem Quecksilberresorbin für Erwachsene täglich 4 g eingerieben werden. Wünscht man eine sehr intensive Quecksilberwirkung, so werden 5 g appliziert, darüber hinaus gehe ich kaum jemals. Bei schwächlichen Personen und Kindern, worauf ich noch später bei der Behandlung der kongenitalen Syphilis zu sprechen komme, werden 2—3 g verwendet und eventuell die Einreibung nicht täglich, sondern jeden 2. Tag ausgeführt. Diese letztere vorsichtige Form wird sich z. B. empfehlen bei Kombination von Lues mit Tuberkulose und bei sonstigen konstitutionellen Affektionen, die sich mit Syphilis kombinieren und zu Schwächung und Marasmus geführt haben. Bei normalem Verlauf dauert die Kur 5—6 Wochen. Am besten werden die Einreibungen vor dem Schlafengehen ausgeführt, damit nachts eine ordentliche Verdunstung zustande kommt, und der Patient trägt zweckmäßigerweise Wollwäsche, die nicht zu oft während der Kur gewechselt wird. Werden die Einreibungen morgens ausgeführt, so verdunstet bei der Bewegung des Patienten im Freien viel Quecksilber, das nicht zur Wirkung gelangt. Die Einreibungen werden so gemacht, daß entweder mit einem eigens dazu konstruierten Instrument oder mit der Hand, die durch einen Gummihandschuh geschützt wird, die Salbe auf die ganze Zirkumferenz des Gliedes 15 Minuten eingerieben wird, und zwar den ersten Abend der rechte, den zweiten der linke Arm, den dritten der rechte, den vierten der linke

Oberschenkel, den fünften der rechte Unterschenkel und den sechsten der linke Unterschenkel.

Falls an irgend einer Stelle eine Hautentzündung, Follikulitis, eintritt, die nicht so hochgradig ist, daß die Kur im allgemeinen unterbrochen werden muß, dann wird das betreffende Glied nicht eingerieben und dafür Brust und Rücken in analoger Weise verwendet. Am besten werden diese Einreibungen von einem Heildiener ausgeführt und nicht vom Patienten selbst — was allerdings ja oft aus äußeren Gründen nicht zu umgehen ist —, weil die Ausführung der Inunktion immerhin eine gewisse Anstrengung involviert. Die Salbe bleibt bis zum 7. Tage auf dem betreffenden Gliede, am 7. Tag wird ein Vollbad genommen, der Körper gut abgeseift und am 8. Tag beginnt der Turnus von neuem.

An Stelle dieser Einreibungen sind von Herxheimer Einklatschungen empfohlen worden, von Welander einfache Überstreichung der Gli der ohne besondere Inunktion. Es ist aber empirisch feststehend, daß die alte Inunktionsbehandlung am besten wirkt.

Die Inunktionsbehandlung disponiert erfahrungsgemäß, weil eben das Quecksilber eingeatmet wird, am meisten zur Stomatitis. Die später zu schildernde Mundpflege muß deshalb bei einer Inunktionskur mit besonderer Sorgfalt ausgeführt werden. Von sonstigen speziellen Schädigungen neben den allgemeinen Quecksilberschädigungen, auf die ich noch speziell zu sprechen komme, welche der Inunktionskur eventuell anhaften, sind zu erwähnen: lokale Follikelentzündungen, die, wenn sie nicht sehr hochgradig sind, zu keiner Unterbrechung der Kur zwingen, höchstens zum Auslassen des betreffenden Gliedes; ferner Hg-Erytheme und ekzemartige Exantheme, die in leichterer Form an den Ellbogen und den Kniekehlen auftreten und dann in gleicher Weise wie die Follikulitiden praktisch zu betrachten sind, während ausgedehntere Quecksilberexantheme, die aber auch bei anderen Applikationsformen, wenn auch vielleicht nicht so häufig, sich entwickeln, eine Unterbrechung der Kur bedingen.

Kontraindikationen der Inunktionsbehandlung sind irgendwie ausgedehntere Hautaffektionen besonders entzündlicher Natur, vor allen Dingen Ekzeme, aber auch ausgedehnte Psoriasis, schwerer Lichen ruber usw., welche immerhin leicht eine Verschlimmerung durch diese Form der Quecksilberanwendung erfahren können; hier muß dann eine andere Methode Platz greifen. Auch bei Skabies ist es vielleicht zweckmäßig, Injektionsbehandlung auszuführen, oder — falls möglich — erst die Heilung der Skabies abzuwarten.

Verordnungen:

Rp.[1]) 1. Ung. Hydrargyri cinerei 2,0—5,0
Da in charta cerata
oder in globulis No. 30—36
DS. Zum Einreiben nach Vorschrift.

(Eventuell ist es auch zweckmäßig, nur kleinere Dosen zu verordnen, weil beim längeren Liegen, besonders bei der Globulusform, Quecksilber verdampft und der Gehalt der Globuli an Hg sich verringert.)

2. 1 Tube Quecksilber-Resorbin.
S. Zum Einreiben täglich 2—5 g nach Bericht.

1) Es soll gelegentlich vorkommen, daß Reizungen durch Einwirkung von grauer Salbe auf Terpentinbeimengung bezogen werden muß und auf ranzige Salben (Neisser). In praxi ist darauf zu achten. Im übrigen sind die Hg-Exantheme wohl hauptsächlich auf individuelle Idiosynkrasie zurückzuführen.

Um die Schmierkur weniger auffällig zu machen, hat LASSAR eine Rotfärbung der Salbe empfohlen.

Rp. Ung. Hydrargyri cinerei 3,0
Hydrargyri sulfurat. rubri 0,5
D. tal. dos. No. XXX.
S. Zum Einreiben nach Vorschrift.

II. Injektionsbehandlung.

Die Injektionsbehandlung ist etwa der Schmierkur in ihrer Wirkung, besonders wenn man unlösliche Salze verwendet, analog und stellt jedenfalls den vollwertigen Ersatz der Inunktionsbehandlung dar, der ihr sogar bei bestimmter Applikationsform in der symptomatischen Intensität der Wirkung überlegen sein kann. Gegenüber der Inunktionsbehandlung ist die größere Sauberkeit und die Einfachheit und Bequemlichkeit der Einführung des Quecksilbers, die exakte Dosierung hervorzuheben. Vielleicht wirken besonders die stärkeren unlöslichen Salze vom Thymolquecksilber aufwärts etwas nachhaltiger. Als Nachteil steht dem gegenüber höchstens die im übrigen meistens sehr geringe Schmerzhaftigkeit der Injektion, das Vorkommen von Infiltraten, die allerdings nur ausnahmsweise größeren Umfang annehmen, und eventuell zu Einschmelzung und Durchbruch führen, ferner, besonders bei unlöslichen Salzen gelegentlich hohe Fiebersteigerungen und auch allgemeine Abgeschlagenheit, Übelbefinden und schließlich die allerdings nach meinen Erfahrungen sehr seltenen Embolien. Auch Gewichtsabnahme ist hier häufiger (vgl. oben). In letzter Zeit mehren sich die Stimmen, die die Schmierkur gegenüber der Injektionsbehandlung wieder in den Vordergrund stellen, auch bei der Kombination mit Salvarsan (WARTRASZEWSKI, TOUTON). Auch ich selbst schätze jedenfalls die Schmierkur sehr.

Die Schmerzhaftigkeit kann durch Beimengung von Kokain eventuell gelindert werden; gelegentlich kommt es auch zu starken ischiadischen Schmerzen wahrscheinlich, weil ein kleiner Seitenast oder der Hauptstamm des Ischiadicus von dem Medikament erreicht worden ist. Meistens bedarf es hierbei keiner besonderen Behandlung, die Beschwerden gehen ziemlich schnell zurück. Dauernde sicher hierauf zu beziehende Schädigungen in diesem Nervengebiet habe ich bisher nicht beobachtet.

Infiltrate sind zu vermeiden durch peinliche Sauberkeit und Asepsis bei den Injektionen und sorgfältige Aufbewahrung der Spritze, ferner dadurch, daß man die einzelnen Injektionen nicht zu nahe aneinander legt und vor allen Dingen möglichst eine noch infiltrierte Partie nicht wieder zu neuen Injektionen benutzt. Ist ein Infiltrat, sei es durch Infektion eingetreten, sei es gelegentlich auch ohne eine solche — meist handelt es sich dann um eine Gewebszerreißung, Bluterguß — zustande gekommen, so müssen die Injektionen zunächst ausgesetzt werden, der Patient muß sich etwas schonen und feuchte Umschläge und Verbände mit essigsaurer Tonerde, Bleiwasser machen. Darunter gehen die meisten Infiltrate ziemlich schnell zurück, und dann kann die Behandlung fortgesetzt werden. Auch bei Einschmelzung erfolgt in der großen Zahl von Fällen Resorption, gelegentlich bildet sich spontaner Durchbruch, oder bei Propagation der Einschmelzung nach der Haut zu wird eine Inzision gemacht und nach einfachen antiseptischen Prinzipien behandelt[1]).

Die oben erwähnten Allgemeinbeschwerden, das Fieber bedürfen meistens, wenn es nicht zu hoch ist, keiner besonderen Behandlung, da sie meist in 24 Stunden vorübergehen und selten länger anhalten. Ist letzteres der Fall, so ist naturgemäß Bettruhe, eventuell Regelung der Diät erforderlich. Embolien, welche nur bei unlöslichen Salzen vorkommen, entwickeln sich dadurch, daß das Medikament direkt in ein

1) Selten entwickeln sich an alten Injektionsstellen im Spätstadium Gummen.

größeres Gefäß eingespritzt worden ist und nun Teilchen in Lungenkapillaren verschleppt werden. Meistens kurz nach der Injektion, ziemlich selten erst am folgenden Tage entwickelt sich plötzlich eine sehr unangenehme Dyspnoe mit etwas Cyanose, das ganze Bild macht einen ziemlich beängstigenden Eindruck, aber meist ist nach 24 Stunden die ganze Sache erledigt. Gelegentlich bleiben noch einige Zeit nachher etwas katarrhalische Symptome oder pleuritische Reizerscheinungen zurück, auch ist gelegentlich eine kleine Infarktbildung mit etwas blutigem Sputum zur Beobachtung gelangt. Eine ernstere eventuell letale Bedeutung hat aber diese seltene Komplikation — bei der eventuell, wenn sie etwas stärkere Grade annimmt, Bettruhe empfehlenswert ist und Verabreichung eines Sedativums, am besten von Codein — wohl nur bei schwächlichen Patienten, bei denen man entweder diese Behandlungsmethode ganz vermeidet oder — wenn sie bei schwerer Lues dringend erforderlich ist — in langen Abständen mit kleineren Dosen versucht. Durch Sorgfalt bei der Applikation der unlöslichen Salze, wie unten geschildert wird, läßt sich nach meinen Erfahrungen dieser Zwischenfall wohl meist vermeiden.

Die Einspritzungen werden am zweckmäßigsten in die Glutäen gemacht und zwar nicht subkutan, sondern in die Tiefe der Muskulatur, etwa in der Mitte der Glutäalregion etwas oberhalb der Höhe des Trochanter major. Für die löslichen Salze wird eine Pravazsche Spritze, welche 2 ccm enthält und eine etwa 3 cm lange Nadel hat (Lewinsche Spritze), benutzt. Für die unlöslichen Salze genügt eine gewöhnliche Pravazspritze mit einer etwas kürzeren Nadel. Die Spritzen werden am besten in Paraffinum liquidum aufgehoben, welches Infektion verhütet. Hartgummispritzen kann man auch in Sublimatlösung (1 : 1000) oder in 3%iger Karbollösung aufbewahren, die Kanüle hebt man am besten in absolutem Alkohol, eventuell in besonders dazu geeigneten kleinen Standgläsern auf oder ebenso in Formalindämpfen.

1. Lösliche Salze.

Die zweckmäßigste Medikation ist die Verwendung von Sublimatinjektionen. (Kochsalz wird beigemengt, um die Fällung im Gewebe zu verhindern.)

Rp.	Hydrargyri bichlorati corrosivi	0,3
	Natrii chlorati	1,0
	Aqu. dest.	30,0
	MDS. Zur Injektion.	

Hiervon werden jeden 2. Tag 2 ccm, welche 0,02 Sublimat enthalten, injiziert. Zweckmäßig ist es, mit der halben Dosis zu beginnen, um zu sehen, wie der Patient diese Medikation verträgt. 20 Einspritzungen bilden etwa eine Kur. Die Wirkung dieser Behandlung ist so, daß sie relativ schnell die vulgären syphilitischen Erscheinungen zur Rückbildung bringt. Allein die Kur wirkt nicht sehr nachhaltig, so daß sie in dieser Beziehung der Schmierkur und der Anwendung unlöslicher Salze etwas unterlegen ist und sich besonders für diejenigen Fälle eignet, in denen es auf eine schnelle und vorübergehende Wirkung ankommt; ferner ist sie dann zu empfehlen, wenn man eine Quecksilberschädigung befürchtet, da die kleinen applizierten Dosen sehr schnell ausgeschieden werden. Auch Stomatitis tritt anscheinend nicht so leicht auf wie bei der Inunk-

tionsbehandlung. Von Nachteil ist ferner, daß der Patient jeden 2. Tag eine Einspritzung bekommen muß, und auch die Zahl eventueller Infiltrate, die doch immerhin schmerzhaft sein können, größer ist als bei der Applikation unlöslicher Salze[1]).

Man hat auch intravenöse Sublimatinjektionen und starke konzentriertere Lösungen als Medikamente empfohlen. Ich verwende sie nicht, da diese Applikationsformen nicht ungefährlich sind; sie sollen allerdings schneller und intensiver wirken. Neuerdings sind stärker wirkende lösliche Salze empfohlen worden. Bei diesen sind aber Nebenwirkungen häufiger. Sie sind höchstens ausnahmsweise zu verwenden. Die Sublimatinjektionen sind von Lewin in die Praxis eingeführt worden. Die ersten Quecksilberinjektionen, und zwar mit Kalomel, wurden von Scarenzio im Jahre 1864 ausgeführt.

2. Unlösliche Salze.

Da, wie oben auseinandergesetzt, bei dieser Medikation die Möglichkeit einer Lungenembolie durch Injektion des Medikamentes direkt in ein Blutgefäß vorliegt, so erscheint es geboten, hierbei den Lesserschen Handgriff bei der Injektion anzuwenden, eventuell in der Schäfferschen Modifikation; man sticht die an der Spritze sitzende Kanüle ein, nimmt dann die Spritze ab und beobachtet, ob Blut aus der Kanüle fließt. Ist dies der Fall, so beweist es, daß die Kanüle in einem größeren Blutgefäße sitzt. Man entfernt sie dann und sticht an einer neuen Stelle in gleicher Weise ein, bis eben aus der Kanüle kein Blut fließt. Noch sicherer ist es, nach dem Einstechen mit der Pravazschen Spritze zunächst zu aspirieren (Schäffer), um auf diese Weise noch sicherer nachzuweisen, daß man sich gegebenenfalls in einem Blutgefäß befindet.

Auch bei den Sublimatinjektionen ist es nicht unzweckmäßig, diesen Handgriff anzuwenden, wenngleich es nicht absolut erforderlich erscheint.

Die unlöslichen Salze werden im allgemeinen gut vertragen, sie entfalten eine ziemlich schnelle und vor allen Dingen nachhaltige Quecksilberwirkung, und besonders gelingt es mit einigen Salzen intensive Hg-Wirkungen, die therapeutisch notwendig sind, zu erzielen. Der Nachteil ist der, daß man ein Quecksilberdepot setzt, aus dem zwar meistens allmählich eine Resorption stattfindet, die aber doch gelegentlich explosiv wirkt und dann toxische Erscheinungen hervorruft, die zunächst, da man das Depot nicht entfernen kann, nicht zu beeinflussen sind. Leichtere Infiltrate sind sehr häufig, aber bedeutungslos. Bei sorgfältiger Antisepsis und sorgfältiger Ausführung der Injektion dürfen größere Infiltrate und Einschmelzungen nur ganz außerordentlich selten vorkommen. Stomatitis ist bei dieser Applikationsform auch seltener als bei der endermatischen Verwendung des Quecksilbers. Von sonstigen eventuellen Nebenwirkungen ist vor allen Dingen hervorzuheben Fiebersteigerung, die bei dieser Medikation häufiger ist als bei der Anwendung löslicher Salze, aber keineswegs regelmäßig eintritt und im wesentlichen ohne Bedeutung ist, sich auch sehr schnell zurückbildet[2]). Lungenembolien lassen sich, wenn auch nicht mit absoluter Sicherheit, durch die oben gegebenen Vorsichtsmaßregeln vermeiden. Quecksilberexantheme sind

1) Man kann gar nicht so selten durch Sublimatinjektionen in der zweiten Hälfte der zweiten Inkubationszeit eine frühere Erscheinung eines makulösen Exanthems hervorrufen (Buschke); wahrscheinlich bestehen bereits latente Herde in der Haut, die hierdurch provoziert werden (analog der Herxheimerschen Reaktion). Hierdurch läßt sich gelegentlich das zweite Inkubationsstadium abkürzen.

2) Tritt hohes Fieber regelmäßig auf, so dürfte es zweckmäßig sein zur Schmierkur überzugehen.

seltener wie bei der Schmierkur. Im übrigen sind eventuelle Nebenwirkungen analog denen aller Quecksilberpräparate. Die unlöslichen Salze werden in Emulsionen verwendet, und zwar wird als Grundflüssigkeit entweder Olivenöl oder Paraffinum liquidum benutzt. Bei dem ersteren scheint die Emulgierung feiner zu sein. Vor dem Gebrauch muß ordentlich umgeschüttelt werden, um eine möglichst gleichmäßige Verteilung des Medikaments im Vehikel zu erzielen. Deswegen erscheint es zweckmäßig, etwa eine Menge von 30 ccm in einer 50 g-Flasche am besten mit eingeschliffenem Glasstöpsel zu verordnen und eine runde Flasche zu nehmen, damit das Medikament in den Ecken sich nicht festsetzt.

Das mildeste der unlöslichen Salze ist das Salizylquecksilber.

Rp. Hydrardyri salicyl. 3,0
Ol. Olivarum optimi 27,0
oder Paraffinum liquidum.

MDS. In runder Flasche (50 g Inhalt), ist vor dem Gebrauch tüchtig umzuschütteln.

Dieses Präparat ist zur gewöhnlichen Behandlung der Lues bei einem im übrigen kräftigen Menschen empfehlenswert. Besonders gut werden erfahrungsgemäß hartnäckige Affektionen der Handteller und Fußsohlen und die ja sehr zu Rezidiven neigenden Schleimhautaffektionen beeinflußt. Etwa 10 Injektionen, welche in 5—8tägigen Zwischenräumen ausgeführt werden, wenn nicht interkurrente Intoxikationssymptome zu einer Unterbrechung zwingen, stellen eine Normalkur dar. Bei etwas hartnäckigeren Fällen und, wenn sonst eine intensivere Wirkung erwünscht ist, kann man eventuell bis zu 12 Injektionen steigen. Bei späteren prophylaktischen Kuren genügen 8 Einspritzungen[1]).

Etwas intensiver wirkt und sehr zu empfehlen ist das Thymolquecksilber:

Rp. Hydrargyri thymolo-acetici 3,0
Ol. Olivarum opt. 27,0
MDS. wie oben,

welches im übrigen analog verabreicht wird.

Energische Wirkung entfaltet das

Hydr. oxydati flavi 0,5
Ol. Olivarum opt. 10,0

DS. wie oben; ist nicht sehr empfehlenswert, weil es leicht Intoxikationserscheinungen und auch lokale Entzündungssymptome hervorruft.

Ein wichtiges Medikament dagegen stellt das Kalomel dar.

Rp. Calomel via humida paratum 3,0
Ol. Olivarum opt. 27,0
DS. wie oben.

Dieses Mittel ist für diejenigen Kranken zu reservieren, bei denen es auf eine ganz besonders intensive Quecksilberwirkung ankommt. Hierher gehören Fälle von Syphilis maligna, auf deren Behandlung ich weiter unten zu sprechen komme; ferner wird es zweckmäßig bei Iritis syphilitica, bei Frühsyphilis der inneren Organe und des Knochensystems, besonders auch bei Erkrankungen des Zentralnerven-

1) Neuerdings wird für dieses Präparat Vasenol als Vehikel empfohlen. Es erscheint auch brauchbar.

systems verabreicht, ferner vor allem auch bei schweren Formen tertiärer Syphilis, besonders der Eingeweide, der Zunge und ebenfalls der Knochen, des Zentralnervensystems, der Hoden. Neuerdings wird es in sehr großen Dosen (bis 10 Spritzen), kombiniert mit Salvarsan, zur Abortivbehandlung verwendet. Das Medikament ist sowohl wegen der Möglichkeit stärkerer lokaler Entzündungssymptome, die leichter als bei den anderen Salzen zu Einschmelzungsherden führen, und weil auch Quecksilbernebenerscheinungen besonders von seiten des Darms eher zu befürchten sind, auf die erwähnten Indikationen zu beschränken und auch möglichst nicht bei ambulanter Behandlung zu verwenden, sondern wenn irgend angängig im Hospital. Auch scheint es wegen des starken Quecksilbergehaltes des Medikaments nicht angängig, die Applikation des Kalomels so auszudehnen, wie die der übrigen unlöslichen Salze, sondern eventuell auf 3—5 Injektionen einzuschränken, die auch meistens, wenn überhaupt eine ordentliche Quecksilberbeeinflussung der vorliegenden Affektion möglich ist, ausreichen. Ist dann noch eine spezifische Behandlung erforderlich, dann ist es am besten, sie mit der Inunktionsbehandlung oder der Anwendung von Salizylquecksilber fortzusetzen, bzw. nach einem Intervall von mehreren Wochen wieder Kalomel zu applizieren. Besonders sei hier darauf hingewiesen, daß man mit einer kleineren Dosis, mit einer halben Spritze beginnt, um zu sehen, wie der Patient das Medikament verträgt, und falls es unbedingt erforderlich ist, und gewisse Unbequemlichkeiten sich bei den Injektionen entwickeln, überhaupt nur halbe Dosen injiziert[1]).

Anhangsweise sei noch das Oleum cinereum erwähnt, welches von Lang angegeben und mehrfach zuletzt von Zieler modifiziert worden ist. Es soll sehr energisch wirken. Ich wende es nicht an, weil doch sehr heftige Nebenwirkungen beschrieben sind. Neuerdings hat es — besonders auch als Kombinationsmittel mit Salvarsan — Anhänger gefunden (Neisser u. a.)

III. Innere Behandlung.

Die innere Behandlung steht an Wirksamkeit allen bisher geschilderten Methoden nach.

Erstens sind die Dosen, die dabei verabreicht werden, an sich ziemlich klein, und vor allen Dingen entzieht es sich vollkommen der Beurteilung, wie viel davon zur Wirkung gelangt. Erfahrungsgemäß ist jedenfalls die Wirkung dieser Form der Quecksilberverabreichung nur eine sehr langsame, häufig unvollkommene und jedenfalls auch nicht nachhaltige. Leichter als bei anderen Applikationsformen treten allerdings meistens nur geringgradige Darmsymptome auf. Aus diesen Gründen wird man zur inneren Behandlung nur ausnahmsweise greifen, wenn der Patient eben jede andere Behandlung perhorresziert oder sie erfahrungsgemäß infolge von Idiosynkrasie nicht verträgt, dann eventuell auch bei späteren Kuren, wo es nur auf eine geringe Quecksilberwirkung ankommt. Für die Behandlung der kongenitalen Lues spielt die innere Verabreichung des Kalomels, wie ich weiter unten auseinandersetzen werde, eine etwas größere Rolle.

1) Das ist auch bei der Anwendung der anderen unlöslichen Salze empfehlenswert. In der letzten Zeit habe ich meist halbe Injektionen in 5tägigen Intervallen verabreicht und bin in einer ganzen Anzahl schwerer Fälle mit 4—6 halben Injektionen ausgekommen. Merkwürdigerweise haben wir besonders häufig bei Verwendung dieses starken Hg-Präparates selbst bei Frauen Gewichtszunahme konstatiert. Bei Rezidiven nach Salvarsanbehandlung habe ich jetzt häufiger Kalomel anwenden müssen, weil sie auf mildere Hg-Behandlung schlecht reagierten.

Zur Verwendung gelangt das Hydr. oxydulatum tannicum und das Hydr. jod. flavum eventuell auch das Protojoduret-Quecksilber.

Rp. Hydrargyri oxydulati tannici
Extr. et Succi Liqu. q. s. ut f. pil. No. XXX.
S. 3mal täglich 1 Pille zu nehmen eventuell mit Zusatz von Opium:

Rp. Hydrargyri oxydulati tannici 3,0
Extr. Opii 0,6
Extr. et Succi Liqu. q. s. ut f. p. No. LX.
S. 3mal täglich 1 Pille zu nehmen.

Rp. Hydrargyri jodati flavi 1,5
Extr. et Succi Liqu. q. s. ut f. pil. No. XXX.
S. Täglich zuerst eine, dann 2 Pillen zu nehmen.

Die Pillenkur wird ebenfalls 5—6 Wochen durchgeführt und hierbei besonders auf eine den Darm nicht belästigende und nicht besonders abführende Diät geachtet.

Schädliche Nebenwirkungen der allgemeinen Quecksilberbehandlung.

1. Stomatitis. Dieselbe kann bei bestehender Idiosynkrasie schon nach den ersten Inunktionen, bei denen sie sich am häufigsten entwickelt, oder nach den ersten Injektionen entstehen, oder sie tritt, wie auch andere Nebenerscheinungen, erst im Verlauf oder gegen Ende der Kur ein. Eine geringe Salivation ist sehr häufig und belanglos. Minimale Schwellung des Zahnfleisches ohne Beschwerden zwingen nicht ohne weiteres zur Unterbrechung der Kur, sondern bei stets genauer Beobachtung der Schleimhaut des Mundes kann bei gleichzeitiger lokaler Behandlung die Kur fortgesetzt werden. Entwickelt sich dagegen stärkere Schwellung des Zahnfleisches, der Mund- und Rachenschleimhaut, so muß die Kur abgebrochen werden. Bei den stärksten Formen der Stomatitis, zu denen es bei genügender Aufmerksamkeit und sorgfältiger Mundpflege höchstens dann kommen darf, wenn eine hochgradige Idiosynkrasie gegen das Medikament in diesem Punkte besteht, entwickeln sich Geschwüre am Zahnfleisch, der Wangenschleimhaut, am weichen Gaumen, den Tonsillen, der Zunge, die natürlich zu einem Abbrechen der Kur zwingen und einer energischen Lokalbehandlung bedürfen. Auch Lockerwerden[1]) der Zähne, teils mit, teils ohne heftige Stomatitis erfordert Unterbrechung der Kur, die in all den Fällen, wo Neigung zu dieser Komplikation besteht, am zweckmäßigsten mit Sublimatinjektionen fortgesetzt wird. Zur Vermeidung des Eintretens dieser Komplikationen ist eine sorgfältige Mundpflege während und kurze Zeit nach der Quecksilberbehandlung erforderlich. Zweckmäßig erscheint es schon im Inkubationsstadium der Krankheit den Mund zu kontrollieren, eventuell Defekte an den Zähnen in sachgemäßer Weise behandeln zu lassen und schon in dieser Zeit mit Gurgelungen die Mundhöhle zu behandeln. Während der Kur soll der Patient tagsüber möglichst alle halbe bis eine Stunde gurgeln oder bei Zeitmangel jedenfalls so häufig, wie es ihm möglich ist.

---

1) Eine Lockerung der Zähne und Atrophie des Zahnfleisches wird als Spätsymptom der Lues, aber auch auf Grund anderer Konstitutionsstörungen beobachtet. Diese Affektion, welche therapeutisch schwer zugänglich ist, bedarf zahnärztlicher Behandlung.

Als Gurgelwasser empfehlen sich:

Rp. Liq. Alumin. acet. 200,0
DS. 1 Teelöffel auf ein Glas Wasser zum Gurgeln.

Rp. Liq. Alumin. acet. 50,0
Aq. Colon. āā 50,0
DS. 1 Teelöffel auf ein Glas Wasser zum Gurgeln.

Rp. Für 10 Pf. Alaun.
DS. 1 Messerspitze auf ein Glas Wasser zum Gurgeln.

Rp. Natr. biboracici 10,0
Aq. dest. 200,0
DS. Gurgelwasser.

Rp. Tinct. Myrrhae 30,0
DS. 15 Tropfen auf ein Glas Wasser.

Rp. Kali chlorici 6,0
Aq. dest. ad. 300,0.
DS. Zum Gurgeln; nicht hinunterschlucken, weil giftig.

Ferner ist zweckmäßig die von Unna empfohlene Kalichloricumzahnpaste. Ist eine Stomatitis eingetreten, so wird die Hg-Behandlung ausgesetzt; lag eine Inunktionskur vor, so wird gebadet und die Kur ausgesetzt. Für leichtere Formen der Stomatitis genügen 1—2mal täglich ausgeführte Pinselungen des Zahnfleisches innen und außen und der Wangen- und Rachenschleimhaut mit Myrrhentinktur oder mit

Rp. Tinct. Ratanhiae
Tinct. Myrrhae
Tinct. Gallarum āā 10,0

oder Pinselungen mit 5%iger Chromsäurelösung, die bei heftigeren Formen auch bis auf 10% gesteigert werden kann. Der Patient muß ermahnt werden, von dieser giftigen Substanz möglichst nichts herunterzuschlucken; ferner Pinselungen mit 1—2%iger Höllensteinlösung. Haben sich Ulzerationen entwickelt, so werden sie entweder mit Chromsäurebetupfung, die in diesem Falle bis zu 20% genommen werden kann, oder Pinselung mit 2%iger Arg. nitr.-Lösung behandelt, oder es empfiehlt sich nach dem Vorgehen von Boeck Betupfung zuerst mit dem Lapisstift und dann mit Chromsäurelösung. Auch Ätzung mit Bromwasserstoffsäure ist eventuell empfehlenswert. Das allerbeste bei Bestehen von Ulzerationen und ausgedehnterer Stomatitis ist die Einpuderung mit Jodoform, eventuell das Einlegen von Jodoformgaze zwischen Lippe und Zahnfleisch für einige Stunden. Bestehen sehr starke Schmerzen, dann kann man besonders vor der Nahrungsaufnahme, die im übrigen in reizloser und hauptsächlich flüssiger Kost bei stärkeren Stomatitisformen meistens bestehen muß, Pinselungen mit Novokainlösung ausführen, eventuell sind auch schwache Kokaininhalationen empfehlenswert.

2. Enteritis. Zur Vermeidung dieser gelegentlich sehr bedrohlichen Komplikation muß während der Quecksilberbehandlung bezüglich der Diät eine gewisse Vorsicht gebraucht werden, indem besonders Nahrungsmittel, die stark abführend wirken, z. B. rohes Obst usw., zumal bei dazu disponierten Patienten, oder wenn schon leichte Darmstörungen aus anderen Gründen bestehen, vermieden werden. In letzterem Falle ist die Quecksilberbehandlung besonders vorsichtig, am besten mit einer Inunktions- oder Sublimatinjektionsbehandlung auszuführen. Bei Eintritt von Enteritis ist die Queck-

silberbehandlung sofort auszusetzen, leichte, bei intensiveren Formen der Komplikation flüssige Diät, Schleimsuppen, möglichst keine Milch, zu verabreichen. Am besten wird Bettruhe oder wenigstens ruhiges körperliches Verhalten zu empfehlen sein, eventuell Prießnitzumschläge auf den Leib. Außerdem wird der Darm durch ein Abführmittel (am besten Rizinusöl) oder einen Einlauf entleert. Bei heftiger Enteritis ist es sogar zweckmäßig, durch tägliche, vorsichtige Einläufe mit lauwarmem Wasser oder Kamillentee den Darm auszuspülen. In den meisten Fällen gelingt es auch ohne Opium in kurzer Zeit, die Erscheinungen zurückzubringen, und die Behandlung wird dann in besonders vorsichtiger Weise unter Einhaltung strenger Diät fortgesetzt. Gelegentlich beobachtet man, sei es im Verlaufe einer Kur oder bei bestehender Idiosynkrasie schon nach Einführung geringer Mengen von Quecksilber sehr schwere stürmische Darmerscheinungen, Koliken, Tenesmus, sehr häufig schmerzhafte Entleerung mit Blutbeimengung. In diesen Fällen haben sich schnell meistens mehr oder weniger ausgedehnte Nekrosen der Darmschleimhaut entwickelt, die nicht selten zum Tode führen trotz sofort eingeleiteter zweckmäßiger Behandlung. Häufig handelt es sich hier allerdings um Patienten, die, ohne dem Arzt das zu sagen, schon früher an Enteritis gelitten haben.

Die Behandlung dieser Affektion ist im übrigen analog der oben geschilderten; zur Ruhigstellung des Darmes wird man bei heftigeren und länger andauernden Fällen zur internen Verabreichung von Opium greifen.

3. Albuminurie und Nephritis. Vor Eintritt jeder Quecksilberbehandlung muß der Urin untersucht werden. Enthält er Eiweiß und eventuell Zylinder, so kann es sich um eine alte Nephritis ohne Zusammenhang mit der Syphilis handeln, oder es liegt eine syphilitische Nephritis vor. Darüber gibt vielfach die Anamnese Aufschluß. In zweifelhaften Fällen wird man zunächst mit Bettruhe und Milchdiät behandeln und abwarten, ob sich die Albuminurie zurückbildet, und dann in sehr vorsichtiger Weise die Lues am besten mit Sublimatinjektionen oder mit Inunktionen eventuell jeden 2. Tag unter steter Kontrolle des Urins traktieren, um bei Wiederaufflackern des Prozesses die Kur zu unterbrechen und dann nach Besserung in gleicher Weise, aber mit aller erdenklichster Vorsicht mit der Quecksilberbehandlung wieder zu beginnen. Geht bei Bettruhe die Eiweißausscheidung nicht zurück, so kann es sich um eine syphilitische Nephritis handeln, die dann unter vorsichtiger Quecksilberbehandlung sich häufig sehr schnell zurückbildet, trotzdem gerade bei dieser Affektion der Eiweißgehalt enorm sein kann, mitunter so, daß beim Kochen die ganze Flüssigkeit erstarrt. In schweren Fällen von chronischer Nephritis ist die Quecksilberbehandlung naturgemäß sehr erschwert und soll nur so weit ausgedehnt werden, als es unbedingt erforderlich ist mit kleinen Dosen und vielfacher Unterbrechung unter gleichzeitiger Innehaltung allgemein diätischer, gegen Nephritis gerichteter Maßnahmen[1]).

Auch im Verlaufe der Quecksilberbehandlung muß regelmäßig mindestens einmal wöchentlich der Urin nach der Richtung hin untersucht werden, damit zeitig Albuminurie erkannt wird. Dann muß in gleicher Weise sorgfältig behandelt und beobachtet werden, weil bei intensiverer, durch das Quecksilber hervorgerufener Nephritis die Prognose quoad sanationem schlecht ist und chronische Nephritis und Schrumpfniere sich ent-

1) Von Welander wurde zuerst nachgewiesen, daß Cylindrurie ohne Albumen ziemlich häufig bei der Hg-Behandlung vorkommt, Ist diese nicht zu hochgradig, dann stört sie die Behandlung nicht. Bei stärkeren Graden muß ausgesetzt werden. Übrigens findet sich diese Erscheinung auch beim Salvarsan.

wickeln kann. Besonders bedenklich ist hämorrhagische Nephritis im Verlaufe der Quecksilbertherapie, welche erst vollkommen zurückgebracht werden muß, bevor in vorsichtiger Weise die Quecksilberbehandlung wieder eingeleitet werden darf. Die sonstige Behandlung der Nephritis richtet sich nach den auch sonst dafür gültigen Prinzipien.

4. Quecksilberexantheme. Außer den oben bereits erwähnten Follikulitiden, welche im Verlaufe der Inunktionsbehandlung sich entwickeln können und keine nennenswerte Bedeutung beanspruchen, kommen wahrscheinlich im wesentlichen auf der Grundlage einer Quecksilber-Idiosynkrasie mehr oder weniger ausgedehnte Exantheme hauptsächlich bei der endermatischen Behandlung, seltener bei subkutaner und interner Applikation zustande. Dieselben haben entweder die Form eines Erythems oder ekzemartige Beschaffenheit, auch hämorrhagische und bullöse Exantheme werden beobachtet. Sie können auf kleinere Flächen sich erstrecken, aber gar nicht so selten in großer Ausdehnung vorkommen, ja fast den ganzen Körper überziehen. Außer lokalen Reizerscheinungen, die in Brennen und Jucken bestehen, können auch mehr oder weniger schwere Allgemeinsymptome sich entwickeln, die in hohem Fieber und allgemeinem Krankheitsgefühl bestehen. Gelegentlich gewinnt das Exanthem eine große Ähnlichkeit mit der Scarlatina mit nachfolgender, meistens lamellöser Abschuppung. Histologisch ist bemerkenswert der Reichtum der Haut an eosinophilen Zellen.

Die Prognose dieser Exantheme ist fast immer gut. Nach Aussetzen der Behandlung pflegen sie sich meistens unter lokaler indifferenter Therapie, Puderung und Anwendung indifferenter Salben bald zurückzubilden. Ausnahmsweise können sie viele Wochen sich hinziehen und auch therapeutisch hartnäckig sein, gelegentlich auch zum Tode führen. Bemerkenswert ist bei dem Auftreten dieser Erscheinungen, daß sie nicht immer nach der ersten Quecksilberapplikation entstehen, sondern gelegentlich, nachdem der Patient schon relativ häufig mit Quecksilber traktiert worden ist. Ferner ergibt sich, daß bei manchen Patienten auf eine bestimmte Applikationsform das Exanthem entsteht und auf eine andere nicht, so daß es bei Auftreten dieser Erscheinungen zweckmäßig sein wird, die Applikationsform, bei der das Exanthem aufgetreten war, zu wechseln. Übrigens kann man auch hier erleben, daß später die Applikationsform, welche das Exanthem auslöste, wieder ganz gut vertragen wird.

Anhangsweise sei hier darauf hingewiesen, daß für die Behandlung besonders erschwerend ist die Kombination von Lues mit Lungentuberkulose. Erfahrungsgemäß kann, besonders wenn letztere schon etwas vorgeschritten ist, bei einer intensiven Quecksilberbehandlung das Lungenleiden sich sehr verschlechtern. Deswegen soll man auch hier die Zuführung der Quecksilbermenge nur auf die absolut zur Beseitigung der Symptome notwendige Menge ausdehnen und bei Verschlimmerung der Lungensymptome mit der Behandlung aussetzen, überhaupt am besten mit einer vorsichtigen, eventuell nur jeden 2. Tag auszuführenden Inunktionskur in kleinen Dosen arbeiten. Sehr häufig wird aber die Hg-Behandlung auch hier — wenn die Lungentuberkulose nicht zu weit vorgeschritten ist — gut vertragen.

Zum Schluß hebe ich noch hervor, daß schädliche Allgemeinwirkungen seitens des Quecksilbers bei seiner therapeutischen Verwendung auf das Nervensystem meines Wissens nicht bekannt sind. Hierdurch unterscheidet es sich prinzipiell wesentlich vom Salvarsan, welches ein zweifellos neurotoxisches Präparat ist (Buschke u. a.).

Dieses Fehlen neurotroper Eigenschaften läßt das Hg bei einer das Nervensystem ohnedies so schädigenden Krankheit wie der Syphilis als reguläres Behandlungsmittel zweckmäßiger erscheinen als das Salvarsan. Der bei sehr langdauernder, unkontrollierter Hg-Wirkung eintretende Merkurialismus, welcher auch Nervenerscheinungen macht, kommt bei zweckmäßiger therapeutischer Verwendung nicht vor (vgl. die klassischen Untersuchungen von Kussmaul).

Allgemeiner Gang der Quecksilberbehandlung.

Je größere Erfahrungen man auf syphilidologischem Gebiete sammelt, desto mehr gelangt man zu der Überzeugung, die Syphilis in ihrem gewöhnlichen Verlaufe bei ausschließlicher Verwendung von Hg milde zu behandeln, besonders wenn es sich bereits um die voll entwickelte Krankheit handelt, und mit massiven Dosen nur, wenn man dazu gezwungen ist, zu arbeiten eventuell bei Versuch der Abortivbehandlung. Bei der Unklarheit in der Wirkungsweise der Antisyphilitika gibt es übrigens kein bindendes Dogma für die Syphilistherapie. Von diesen Gesichtspunkten aus bitte ich die folgenden Ausführungen zu betrachten.

Nach dem, was wir früher über die Dauer der Syphilis auseinandergesetzt haben, ergibt sich, daß die Sekundärperiode etwa auf 3 Jahre schematisch anzusetzen ist. Danach richtet sich auch im allgemeinen die Quecksilberbehandlung. In der Hauptsache erscheint es indiziert, die Kranken bei gewöhnlichem Verlauf 3 Jahre zu traktieren. Ist die Beseitigung der Symptome hiermit nicht erreicht, so ist es naturgemäß notwendig, noch weitere Kuren anzuschließen. Über die Verteilung der Quecksilberkuren nun während dieses Zeitraumes gehen die Meinungen auseinander. Es gibt zwei Richtungen: die einen stehen auf dem Standpunkte, nur dann eine Kur auszuführen, wenn Symptome dazu zwingen, so daß ein bestimmtes Schema für die Anzahl und Häufigkeit der Kuren nicht anzugeben ist (symptomatische Therapie); die zweite Gruppe stellt sich auf den Standpunkt, daß die Syphilis eine Krankheit mit intermittierendem Verlauf ist in der Weise, daß das Kontagium nach einer bestimmten Zeit in einen gewissen Ruhezustand gerät, in diesem eine Zeitlang verharrt, und dann von neuem eine Dissemination mit Erzeugung von Krankheitserscheinungen stattfindet. Da die Symptome sich nicht bei jeder Attacke klinisch zu markieren brauchen, weil sie nicht immer in der Haut, sondern auch in inneren Organen auftreten, so wird empfohlen, auch ohne nachweisbare Symptome in bestimmten Zwischenräumen Kuren auszuführen; dies ist die sogenannte intermittierende, von Fournier empfohlene und besonders von Neisser in Deutschland eingeführte Behandlung der Syphilis. Schematisch verfahren wir dabei so, daß im ersten Jahre etwa drei Kuren, im zweiten zwei und im dritten eine Kur ausgeführt wird. Selbstverständlich bildet dies nur eine schematische Grundlage, von der man mit Rücksicht auf die Symptome und die Intensität des Krankheitsprozesses abweichen und individualisieren wird, so daß man gelegentlich mit weniger Kuren auskommt, gelegentlich häufiger welche wird machen müssen. Treten Symptome sehr früh nach Beendigung einer Kur auf, dann begnügt man sich entweder mit Lokalbehandlung kleiner Symptome oder bei größerer Ausdehnung derselben mit einer interkurrenten Applikation geringer Quecksilbermengen bis zum Verschwinden der Symptome, Einsetzen einer neuen Hauptkur zu dem normalen Termin. Die Intensität

der Kuren richtet sich selbstverständlich nach der Intensität des Krankheitsprozesses und auch nach der Konstitution des Patienten. Im allgemeinen wird man die späteren Kuren milde und in geringerem Umfange ausführen können, als die ersten. Welche von diesen beiden Behandlungsmethoden, die symptomatische oder die intermittierende, die zweckmäßigere ist, läßt sich mit absoluter Sicherheit, da wir über die Wirkungsweise des Quecksilbers ja so gut wie gar nichts wissen, nicht sagen, dies um so weniger, als statistische Feststellungen über den definitiven Nutzen der Quecksilberbehandlung bis jetzt nur in so geringem Grade vorhanden sind, daß man einen Schluß nicht ziehen kann. Inwieweit überhaupt die Quecksilberbehandlung nach dieser Richtung hin in bezug auf die tertiäre Syphilis und die parasyphilitischen Affektionen kupierend wirkt, ist eine sichere Erfahrungsbasis noch nicht geschaffen. Man nimmt das zwar im allgemeinen an, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß gut und intensiv behandelte Syphilitiker nicht so sehr zu tertiärer Syphilis und Parasyphilis disponieren, aber im einzelnen Falle wissen wir leider, daß selbst bei der besten Behandlung die tertiäre Syphilis und die Parasyphilis nicht verhütet werden kann. Der wesentlichste und durch die Erfahrung bewiesene Nutzen der Quecksilbertherapie besteht jedenfalls in der augenblicklichen Beeinflussung der vorliegenden Symptome; und da wir früher gesehen haben, daß auch schon im sekundären Stadium nicht nur die ja an sich meistens nur geringgradigen Hauterscheinungen, sondern auch bereits mehr oder weniger schwere Lokalisationen in allen inneren Organen vorkommen, so ist schon dieses Moment allein wesentlich für die Quecksilbertherapie ins Feld zu führen, abgesehen davon, daß dieselbe auch bei tertiärer Syphilis mit ihrer Zerstörungstendenz von wesentlicher therapeutischer Bedeutung ist[1]).

Auf Grund dieser Überlegungen möchte ich zurzeit die intermittierende, vorsichtig ausgeführte Behandlung für die zweckmäßigere erklären, bis wir durch weitere Forschungen über das Wesen der Quecksilbertherapie besser aufgeklärt sind und nicht mehr bloß einfach empirisch, sondern auf der Basis guter Kenntnis der Wirkungsweise sachgemäßer verfahren können. Neben der Quecksilbertherapie muß nun, außer daß auf die Mundpflege, die Pflege des Darms, die Beobachtung der Nieren, wie oben erwähnt, Gewicht gelegt wird — während und zwischen den Kuren auch auf das allgemeine Verhalten des Organismus geachtet werden. Alles was zur Kräftigung beiträgt in bezug auf die Ernährung, in bezug auf körperliche Bewegung, frische Luft, Sonnenschein, muß gerade während der Quecksilberbehandlung den Patienten sehr ans Herz gelegt werden. Denn jede Erhöhung der Widerstandskraft des Körpers verbessert zweifellos auch die Prognose des Verlaufs und die Resistenz gegen die selbstverständlich nicht indifferente Behandlung. Speziell ist auch zu warnen vor zu intensiver geistiger Beschäftigung, die immerhin möglicherweise zur Lokalisation des Virus im Zentralnervensystem und vielleicht zu späterer Parasyphilis disponiert. Auch sonst muß der Patient vom Arzt psychisch günstig beeinflußt werden. Die Furcht vor der Krankheit ist besonders durch Lektüre und die jetzt so intensiv betriebene Verbreitung der Kenntnis der Geschlechtskrankheiten, welche natürlich auch viel Gutes stiftet, in hohem Maße gesteigert, so daß die Zahl der Syphilidophoben und Neurastheniker anscheinend außerordentlich im Steigen be-

1) Viele Autoren stehen jetzt auf dem Standpunkt, die Behandlung — auch die Einzelkur — solange fortzusetzen, bis die WASSERMANNsche Reaktion negativ ist und wenn sie wieder positiv wird, von neuem zu traktieren.

griffen ist. Der Arzt muß sich deswegen bemühen, dem Patienten die Depression, welche das Bewußtsein, syphilitisch krank zu sein, hervorruft, zu mindern, ihn auf die Geringgradigkeit der Symptome, die Heilbarkeit der Krankheit, den günstigen Verlauf hinweisen. Bei nervös disponierten Menschen kann dies außerordentlich schwierig, ja gelegentlich unmöglich sein, zumal es Menschen gibt, die, ohne jemals an Syphilis erkrankt zu sein, an Syphilidophobie leiden, einer fixen Idee, die schließlich nicht zu beseitigen ist und den schwersten Psychosen, ja zum Selbstmorde führt.

Speziell empfehlen wir nun noch zur Unterstützung der Behandlung Bäder. Hierbei ist zu bemerken, daß eine spezifische Beeinflussung des syphilitischen Krankheitsprozesses durch irgendeine Badebehandlung bis jetzt nicht bewiesen ist. Der Aufenthalt im Gebirge oder an der See unter günstigen äußeren Lebensbedingungen wirkt lediglich allgemein roborierend und auch in dem Sinne, daß der Patient aus seinem gewohnten Lebenskreise entfernt wird, und hierdurch der ja gelegentlich unheilvolle psychische Einfluß der Krankheit sich etwas reduziert. Und von diesem Gesichtspunkte aus kann man naturgemäß jedem Patienten raten, irgendein Bad aufzusuchen, in dem er die antisyphilitische Behandlung unter sachkundiger Leitung ausführen läßt. Auch zur Nachbehandlung nach syphilitischen Kuren ist dieses empfehlenswert. Es sind nun besonders zwei hydriatische Maßnahmen, die gewissermaßen auch spezifisch gegen die Syphilis empfohlen werden: das sind Schwitzbäder und Schwefelbäder. Schwitzbäder können im Verlaufe der Behandlung und auch interkurrent von Patienten, die sonst in bezug auf das Herz, die Atmungsorgane diese Maßnahmen gut vertragen, ausgeführt werden. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die Ausscheidung des Quecksilbers hierbei etwas schneller von statten geht, und der Verlauf der Krankheit im allgemeinen günstig beeinflußt wird. Von den Schwefelbädern dagegen ist ein wirklicher Nutzen bisher überhaupt nicht festgestellt; von altersher sind ja die Schwefelbäder gegen Syphilis sehr populär, allein sie nützen nur im Verein mit einer guten Quecksilberbehandlung; und besonders ist hierbei zu erwähnen, daß die gleichzeitige Anwendung von Inunktionskuren und Schwefelbädern insofern die Behandlung verschlechtert, als das eingeriebene Quecksilber zu unlöslichem und nicht flüchtigem Quecksilber verwandelt wird und dadurch in seiner Wirksamkeit verliert.

Auch bei schwerem Diabetes ist die Quecksilberbehandlung mit Vorsicht und unter Kontrolle des Zuckergehaltes auszuführen, wenn nicht der Diabetes selbst, was gelegentlich vorkommt, durch Beteiligung des Pankreas mit der Lues im Zusammenhang steht[1]). Ebenso wird man bei schweren Blutdyskrasien und sonstigen Kachexien nur bei absolut dringender Indikation und in geringem Maße dem Organismus Quecksilber zuführen, eventuell wenn der Allgemeinzustand ein sehr schwerer ist, ganz davon Abstand nehmen müssen.

Jod.

Während das Quecksilber hauptsächlich für die sekundäre Syphilis in Betracht kommt, ist die eigentliche Domäne des Jods die tertiäre Lues. Eine große Zahl tertiärer Symptome wird durch die interne Darreichung des Jods in zauberhafter Weise schnell günstig beeinflußt und zur Heilung gebracht, so daß es zweckmäßig erscheint, bei

1) Hier soll Salvarsan gelegentlich nützen; andererseits wird vor Anwendung des Mittels wenigstens in größeren Dosen hierbei gewarnt.

allen Fällen tertiärer Lues das Jod in erster Linie zur Anwendung zu bringen. Aber auch wenn es gelingt, die Symptome hierdurch allein zum Schwund zu bringen, so ist es doch zweckmäßig, eine Quecksilberbehandlung anzuschließen, weil erfahrungsgemäß dann eher auf eine Dauerheilung zu rechnen ist. Außerdem ist bereits oben erwähnt, daß eine ganze Anzahl tertiär syphilitischer Erkrankungen auf Jod allein nicht heilen, sondern eine einfache, gelegentlich aber sogar eine ganz intensive Quecksilberbehandlung erheischen, so z. B. schwere Erkrankung der Testikel, die interstitielle Glossitis, Knochen-, Leber-, Nervenaffektionen usw. Während des sekundären Stadiums empfiehlt es sich auch gelegentlich Jod zu verabreichen und zwar bei manchen subjektiven Krankheitssymptomen, wie Kopfschmerzen, Neuralgie und rheumatischen Beschwerden, ferner bei periostalen Affektionen und frambösieformen Syphiliden. Gelegentlich wird auch beobachtet, daß trotz intensiver Quecksilberbehandlung ein gewisser Stillstand in der Heilung eintritt, und dann kann man gelegentlich durch Verabreichung von Jod eine Besserung der Symptome erzielen. Auch am Schluß der Quecksilberbehandlung wird empfohlen, Jod zu verabreichen in der Annahme, daß die Ausscheidung des Quecksilbers schneller vor sich geht.

Das Jod wird am zweckmäßigsten in Form anorganischer Salze verwendet, und zwar als Jodkali:

Rp. Kali jodati 5,0—10,0 : 200,0
DS. 3mal täglich 1 Eßlöffel in Milch.

Die Dosis kann bei schweren Formen tertiärer Syphilis bis auf 6 Eßlöffel der stärksten Konzentration gesteigert werden.

Eine andere nicht so zweckmäßige Dosierungsform ist folgende:

Rp. Kali jodati 10,0
Succi Liqu. 3,0
Pulv. Althaeae 1,0
Mucil. Gummi q. s. ut f. pil. No. XXX.
S. 3mal täglich 1—2 Pillen.

Bei Herzleidenden empfiehlt sich eventuell Jodnatrium.

Rp. Natri jodati 5,0—10,0
Aq. dest. 200,0
DS. 3mal täglich 1 Eßlöffel.

Auch das Jodrubidium ist in gleicher Weise empfohlen worden, ferner die Jodtinktur.

Rp. Tincturae jodi 10,0
MDS. 3mal täglich 3—7 Tropfen.

Mild wirkende Präparate stellen dar: das Sajodin (von Fischer und v. Mering). Es ist dies Jodbehensäure, welche in Form von Pastillen mit einem Gehalte von 0,1 Jod 3mal täglich angewandt wird, ferner das Jodipin, eine Verbindung von Jod und Sesamöl, welches in 10- und 25%iger Form in einer Menge von 5—10 ccm täglich etwa 8—10 Tage lang subkutan hintereinander injiziert wird und dann eine sehr milde und langsame Jodwirkung entfalten soll. Intern ist es fast wirkungslos. Neuerdings wird Jodozithin und Jodostarin in Tabletten als gut wirkendes Präparat empfohlen.

Alle die zuletzt genannten Medikationen stehen in ihrer Jodwirkung dem Jodkali und Jodnatrium nach und werden besonders empfohlen bei Vorhandensein von Jodnebenwirkungen und Idiosynkrasie gegen das Medikament.

Nebenerscheinungen der Jodmedikation.

Zunächst gibt es Patienten, die eine ganz besondere Idiosynkrasie gegen Jod haben und auf kleine Dosen bereits mit starken Kopfschmerzen, Schnupfen, Konjunktivitis, eventuell gastro-intestinalen Symptomen und Ohrensausen reagieren. Bei geringeren Graden ergibt sich häufig im Verlaufe kängerer Jodmedikation ein Jodschnupfen. Ferner können sich auch anginaähnliche und katarrhalische Erscheinungen im Kehlkopfe in gleicher Weise entwickeln, nicht sehr hochgradige Kopfschmerzen sind ebenfalls nicht selten.

Eine besonders häufige Form der Nebenwirkung des Jods ist die Jodakne, welche meistens in einer mehr oder weniger ausgedehnten akuten Follikulitis hauptsächlich am Rumpf, aber auch an anderen Körperstellen sich präsentiert. Daneben gibt es aber sehr hochgradige Formen, bei denen es zu intensiven Infiltraten und schließlich großen Geschwülsten besonders an den Unterschenkeln, aber auch an anderen Hautstellen und auch auf Schleimhäuten, besonders der Mundschleinhaut, auf letzterer, wie auch an anderen Hautstellen, mit Blasenbildung kommen kann, Jododerma tuberosum und bullosum. Das tuberöse Jododerm, welches in Form rotbrauner, solider, meistens etwas nässender, ziemlich scharf abgegrenzter Platten sehr schnell entsteht, kann eine gewisse Ähnlichkeit mit gummösen Affektionen gewinnen. Neuerdings werden auch unangenehme Nebenwirkungen seitens der Schilddrüse beobachtet. Wahrscheinlich beruhen dieselben auf den intimen physiologischen Beziehungen der Substanz zur Gl. thyreoidea. Besonders bei Struma und Basedow wird deshalb Vorsicht in der Dosierung empfohlen. Ich selbst habe bisher hierbei nichts Ungünstiges beobachtet.

Alle diese Jodnebenerscheinungen haben an sich meist keine große Bedeutung und verschwinden meist sehr schnell nach Aussetzen der Jodmedikation auf indifferente Behandlung; das Jododerm kann allerdings gelegentlich etwas hartnäckig sein. Sind diese Nebensymptome sehr geringgradig, und ist die Jodbehandlung unbedingt erforderlich, so kann man dieselbe ruhig fortsetzen und eben die Nebenerscheinungen in den Kauf nehmen und in indifferenter, ohne weiteres verständlicher Weise traktieren. Bei quälenden Symptomen muß man die Jodbehandlung aussetzen und nach Beseitigung der Symptome mild wirkende Präparate in Intervallen mit Berücksichtigung auftretender Erscheinungen anwenden.

Zur Verhütung des Auftretens dieser Nebenerscheinungen sind Mittel angegeben worden, die aber meistens keine große Wirkung entfalten. So wird bei Jodschnupfen und Kopfschmerzen empfohlen: doppelkohlensaures Natron (4—5mal täglich 1 Messerspitze) im Anschlusse an die Jodkalieinnahme zu genießen. Von Ehrlich ist sulfanilsaures Natrium (4—5 g täglich) empfohlen worden.

Besonders gegenüber den nervösen Symptomen (Kopfschmerzen) leistet gelegentlich gute Dienste die Neisserssche Mischung:

Rp.	Kali jodati	10,0
	Antipyrini	5,0
	Kali bromati	13,0
	Aq. dest.	200,0

MDS. 3mal täglich 1 Eßlöffel. Hierbei wird gelegentlich Bromoderm beobachtet, dann muß das Brom weggelassen werden.

Auch empfiehlt es sich, das Jodkali in Milch zu verabreichen, teils wegen des schlechten Geschmacks, teils weil es dann anscheinend besser

vertragen wird. Von manchen Autoren wird angegeben, daß die gleichzeitige Verabreichung von Jod und Quecksilber — letzteres besonders in Form der Kalomelinjektionen — leicht zu gastro-intestinalen Symptomen, hervorgerufen durch die Entstehung von Jodquecksilber mit Ätzwirkung, führen kann. Ich selbst habe mit Sicherheit dies nie beobachtet. Immerhin wird es zweckmäßig sein, wenn man diese beiden Formen der Medikation, wie z. B. bei maligner Syphilis, anwendet, auf solche eventuellen Reizerscheinungen zu achten und dann die Jodmedikation zunächst auszusetzen, um festzustellen, ob nicht das Quecksilber allein an den Darmsymptomen schuld ist, und dementsprechend dann nach den früher angegebenen Prinzipien zu verfahren. Bei Verabreichung von Jodkali vermeidet man die Anwendung von Hg zur Behandlung von Augenleiden, weil hier in der Tat durch sich bildendes Jodquecksilber Konjunktivitis entsteht.

Lokalbehandlung syphilitischer Eruptionen.

In der großen Mehrzahl der Fälle ist eine besondere Lokalbehandlung nicht erforderlich, und nur dann, wenn Erscheinungen besonders hartnäckig sind oder, wie z. B. bei der Lokalisation von Papeln im Gesicht, eine möglichst schnelle Beseitigung, sei es aus einfach kosmetischen Gründen, sei es, damit die zurückbleibenden Pigmentierungen nicht zu intensiv sind, erforderlich ist, muß neben der Allgemeinbehandlung, gelegentlich auch unabhängig von dieser, eine besondere Lokalbehandlung Platz greifen.

1. Primäraffekt.

Ich habe vorher schon auseinandergesetzt, wie ich mich zur Exzision desselben verhalte. Dieselbe führt, wie erwähnt, kaum jemals zur Kupierung der Syphilis, möglicherweise in einzelnen Fällen, wenn gleichzeitig sehr früh eine intensive Allgemeinbehandlung erfolgt; aber auf der anderen Seite wird eine radikale Exzision, die, wenn der Primäraffekt günstig gelegen ist, mit Novokain- oder Äthylchloridanästhesie ja leicht ausführbar ist, mit nachfolgender Naht sehr schnell den Primäraffekt beseitigen, der sonst gelegentlich sowohl der Allgemeinbehandlung als auch der Lokaltherapie gegenüber sehr renitent sich erweisen kann. Bei nicht völlig radikaler Exzision sind Rezidive in der Narbe außerordentlich häufig. Im übrigen bedarf der Primäraffekt außer Säuberung und Trockenhaltung meistens keiner Lokaltherapie. Zu seiner schnelleren Beseitigung kann man ihn, wenn er nicht erodiert ist, mit Quecksilberpflastermull bedecken; handelt es sich um eine Ulzeration oder stärkere Erosion, so wird er ein- bis zweimal täglich mit Kalomel bepudert.

Rp. Kalomel 5,0
D. sub signo veneni.
S. Äußerlich zum Aufpulvern.

Eventuell empfiehlt sich auch die Anwendung von Kalomelsalzwasser. Es ist das ein Brei, der durch Vermischung von Kalomel mit 1%igem Salzwasser gebildet wird und noch etwas intensiver wirkt als das einfache Kalomel (weil Sublimat in statu nascendi zur Wirkung gelangt .

Bei extragenitalem Primäraffekt und in denjenigen Fällen, in denen bei ausgebildetem Primäraffekt auf das Auftreten der Sekundärerscheinungen gewartet werden soll, ist oft eine Lokalbehandlung erforderlich, die dann in der oben geschilderten Weise, zweckmäßig eventuell auch mit offizineller weißer Präzipitatsalbe ausgeführt werden kann. Handelt es sich nicht um einen einfachen Primäraffekt, sondern um einen Chancre mixte, so wird man in erster Linie die Behandlung auf das Ulcus molle richten

müssen, dasselbe mit Jodoform und Verbänden von essigsaurer Tonerde oder Kampferwein in der gewöhnlichen Weise traktieren und zu einer lokalen Hg-Behandlung erst greifen, wenn das Ulcus molle anscheinend beseitigt ist. Ist das letztere sehr hartnäckig, so kann man eventuell eine Mischbehandlung einleiten, indem man Kalomel und Jodoform āā auf das Ulcus molle mehrmals täglich aufpudert und im übrigen wie beim Ulcus molle behandelt.

Bezüglich zweifelhafter Ulcera sei hier hervorgehoben, daß die Ätzung des Ulcus molle nie mit dem Argentumstifte vorgenommen werden soll, weil hierdurch die Basis des Geschwürs sich so indurieren kann, daß die Differentialdiagnose gegenüber dem Primäraffekt schwierig wird, abgesehen davon, daß diese Ätzung nur ganz oberflächlich wirkt. Handelt es sich um Kombination des Primäraffektes mit Diphtherie oder Gangrän, so wird die Affektion zunächst so behandelt wie ein diphtherisches oder gangränöses Ulkus, bezüglich dessen ich auf den Abschnitt Ulcus molle verweise.

Erwähnt sei auch noch die Komplikation des Primäraffektes mit Phimose. Handelt es sich um eine angeborene Phimose stärkerer Art, so wird es naturgemäß zweckmäßig sein, in jedem Falle die Zirkumzision auszuführen. Ist aber die Phimose erst durch den Primäraffekt bedingt, so ist eine Operation oft nicht notwendig, und es genügt, den Vorhautsack mehrmals täglich mit verdünnter essigsaurer Thonerde auszuspritzen und mit Umschlägen von essigsaurer Thonerde zu behandeln, weil meistens unter der Allgemeinbehandlung der Primäraffekt und die Phimose sich zurückbilden. Besteht aber der Verdacht, daß nicht nur ein Primäraffekt, sondern vielleicht ein Ulcus molle vorliegt, so soll man nicht lange mit der Zirkumzision zögern, weil sonst eventuell zu ausgedehnte Zerstörungen der Glans penis infolge des Ulcus molle sich entwickeln. Bei empfindlichen Patienten wird die Zirkumzision in Narkose ausgeführt, meistens aber genügt Oberstsche Lokalanästhesie nach Abschnürung des Penis mit einem Gummischlauch. Sitzt der Primäraffekt so ungünstig, daß er bei Abtragung des Präputiums nicht völlig entfernt werden kann, so ist es kein Unglück, wenn Reste sitzen bleiben, die dann lokal mit Quecksilberpräparaten behandelt werden. Besteht gleichzeitig ein Ulcus molle, so wird in den meisten Fällen die Phimose schankrös. Deswegen begnügt man sich nur mit einigen Situationsnähten, die schankröse Phimose wird dann mit Jodoform in üblicher Weise behandelt[1]).

2. Lymphdrüsen.

Dieselben brauchen eigentlich kaum jemals behandelt zu werden, zumal die Lokalbehandlung keinen nennenswerten Nutzen hat. Bei sehr großen Drüsen kann man versuchen, durch lokale Bedeckung der Haut mit Quecksilberpflaster oder Einreibung mit grauer Salbe eine Verkleinerung der Drüsen hervorzurufen, eventuell auch durch Einreibung mit Jodvasogen. Erwähnt sei hier, daß sehr hartnäckige Drüsen in der Sekundärperiode, die der Quecksilberbehandlung stärkeren Widerstand entgegensetzen, gelegentlich bei innerer Verabreichung von Jod sich schneller zurückbilden. Auch die Salvarsanbehandlung wirkt auf die Lymphdrüsen relativ wenig ein.

3. Sekundärerscheinungen.

Bei sehr ausgedehnten nässenden Papeln besonders der Anal- und Genitalregionen ist es meistens zweckmäßig, von vornherein gleich eine Lokalbehandlung Platz greifen zu lassen, da es sich hier um sehr infek-

1) Es sind auch Injektionen von Quecksilber- und Arsenpräparaten in den Primäraffekt und um denselben empfohlen worden (Thalmann, Hallopeau).

tiöse und auch stark sezernierende und unbequeme Affektionen handelt. Hier empfiehlt sich Aufpudern von Kalomel oder Kalomelsalzwasser, wie oben erwähnt, bei hartnäckigen Fällen Aufpinseln von Plenckscher Lösung.

Rp. Spirit. vini
Acet. concentr. āā 45,0
Hydrargyri bichl. corros. 4,0
Aluminis
Camphorae
Cerussae āā 2,0
MDS. Bodensatz aufpinseln (Plenckssche Solution).

Besonders häufig erfordern die Schleimhautaffektionen lokale Behandlung, teils weil sie der Allgemeinbehandlung oft ziemlich hartnäckig trotzen, teils vor allem weil sie große Neigung zum Rezidivieren zeigen, so daß gelegentlich kurz nach Beendigung einer allgemeinen Kur bereits wieder Plaques sich zeigen, und es zweckmäßig ist, zunächst den Versuch zu machen, sie auf rein lokalem Wege zu beseitigen und erst, wenn das nicht möglich ist, einige Sublimatinjektionen gleichzeitig zu verabreichen bis zur Beseitigung der Erscheinungen.

Zur Behandlung von Plaques empfiehlt sich in erster Linie Pinselung mit Sublimat.

Rp. Hydrargyri bichlorati corros. 0,3 : 30,0
D. sub. signo veneni.
S. Äußerlich zum Pinseln

oder Pinselung mit 5—10%iger Arg. nitr.-Lösung, oder 5—10%iger Chromsäurelösung. Auch die Boecksche Methode, Ätzung mit dem Lapis und darauffolgende Pinselung mit 5%iger Chromsäurelösung ist empfehlenswert.

Bei papulösen Syphiliden im Gesicht, bei Impetigo specifica capitis kann man zur schnelleren Beseitigung die weiße Präzipitatsalbe anwenden, eventuell in folgender Form:

Rp. Hydrargyri praecipitati albi 3,0
Lanolini 3,0
Vaselini flavi ad 30,0
M. f. ung.

Die Iritis syphilitica muß gleichzeitig mit Atropin behandelt werden; und es ist darauf zu achten, daß die Behandlung möglichst frühzeitig am besten vom Spezialisten ausgeführt wird, bevor sich Adhäsionen gebildet haben, die, wenn sie frisch sind, sich meistens noch sprengen lassen, bei dauerndem Bestande und zirkulärer Anordnung bekanntlich leicht zu Glaukombildung führen.

4. Tertiäre Syphilis.

Sehr stark infiltrierte tertiäre Syphilide werden zweckmäßig mit Quecksilberpflaster bedeckt. Bei ulzerösen Syphiliden genügt meistens neben der Allgemeinbehandlung die Applikation indifferenter Medikamente in Form von feuchten Verbänden oder Salben eventuell mit Perubalsam oder Arg. nitr. In sehr hartnäckigen Fällen ist es zweckmäßig, Sublimatumschläge (1 : 4000) zu benutzen, auch lokale Bäder in schwächerer Sublimatlösung (1 : 10000) oder Hydr. oxycyanatum in derselben Konzentration können eventuell neben der Allgemeintherapie die Heilung beschleunigen. Auch die Röntgentherapie leistet hier gelegentlich gute Dienste.

Bei eingeschmolzenen gummösen Affektionen ist oft chirurgische Hilfe erforderlich, Inzision und Exkochleation neben der spezifischen Allgemeinbehandlung. Dasselbe gilt von vielen tertiären Knochenaffektionen. Ein großer Teil heilt trotz intensiver Allgemeinbehandlung ohne chirurgische Lokaltherapie nicht aus; teils handelt es sich hierbei um die Extraktion und Ausmeißelung von Sequestern, teils um die Exkochleation gummöser Knochenherde oder schließlich, wie bei schweren Gelenkaffektionen, um Exstirpation der Schwarten eventuell Resektion. Auch bei sonstigen syphilitischen Gelenkaffektionen, die sowohl in der Sekundär- wie in der Tertiärperiode häufiger zu sein scheinen, als man bisher annimmt, weil die ganze Materie noch nicht sehr gut gekannt ist, ist es zweckmäßig, neben der Allgemeinbehandlung lokal nach allgemein chirurgischen Prinzipien mit Fixation, Hitzeapplikation zu traktieren. — Auch bei manchen anderen tertiär-syphilitischen Affektionen ist die chirurgische Behandlung nicht zu umgehen, so z. B. bei manchen allerschwersten Formen mit starker Schwarten- und Fistelbildung einhergehender Hodensyphilis, bei der zur Unterstützung der Allgemeinbehandlung Exkochleation, eventuell Beseitigung der Schwarten erforderlich ist, und gelegentlich die Kastration sich wegen des mangelnden Einflusses der Allgemeintherapie nicht umgehen läßt.

Behandlung der malignen Syphilis.

Wie bei der Besprechung des Wesens dieser Form der Lues hervorgehoben worden ist, erscheint die meist verbreitete Anschauung, daß dieselbe dem Quecksilber nicht zugänglich ist, in dieser allgemeinen Fassung nicht zutreffend. Ich habe oben bereits erwähnt, daß es Fälle gibt, welche teils auf Quecksilber absolut nicht reagieren, teils auf die kleinsten Mengen bereits mit schweren Intoxikationssymptomen antworten; diese Fälle sind aber außerordentlich selten. Da man nun von Anfang an nicht ohne weiteres der malignen Lues ansehen kann, ob es sich um einen solchen Fall handelt, oder ob hier einer von denjenigen Fällen vorliegt, die der Hg-Behandlung gut zugänglich sind, so erscheint es zweckmäßig, bei Beginn der Quecksilberbehandlung hier besonders vorsichtig zu verfahren. Im übrigen halte ich es für vorteilhaft, von Anfang an gerade bei dieser Form der Lues zum Jod zu greifen, zunächst einige Zeit Jodkali in großen Dosen zu verabreichen und im weiteren Verlauf der Behandlung mit dem Jod nach Möglichkeit fortzufahren. Diese Jodmedikation ist nicht unbedingt erforderlich, man kommt in sehr vielen Fällen auch ohne dieselbe mit Quecksilbertherapie gut zum Ziele, aber ich habe den Eindruck gewonnen, daß sie doch meistens in sehr nützlicher Weise die Quecksilberbehandlung gerade hier unterstützt. Im übrigen verfahre ich dann so, daß ich zunächst entweder eine milde Inunktionsbehandlung beginne oder Sublimatinjektionen verabreiche, und wenn es sich herausstellt, daß dieselben gut vertragen werden, zu einer ganz besonders intensiven Behandlung übergehe, die dann meistens sehr schnell die Heilung fördert, und zwar verwenden wir dann Kalomelinjektionen: alle 5—8 Tage eine halbe Spritze; in sehr vielen Fällen reichen 4—5 halbe Spritzen zur Heilung der Ulzerationen aus; bei leichteren Fällen wird die Behandlung entweder ganz abgebrochen oder mit Salizylquecksilberinjektionen oder Inunktionen in der gewöhnlichen Ausdehnung beendet. In schwereren und hartnäckigen Fällen wird man natürlich schließlich ganze Spritzen Kalomel und eventuell mehrere verabreichen müssen. Sind die späteren Rezidive wiederum maligne, dann wird in gleicher Weise behandelt. Handelt es sich aber um vulgäre Rezidive oder verläuft die Krankheit im wesentlichen weiter latent, dann wird wie bei den gewöhnlichen Formen der Lues traktiert.

Besonders nun bei der malignen Lues, aber auch bei vulgärer Syphilis, besonders wenn Anämie besteht, halte ich es von jeher bereits für zweckmäßig, neben der Quecksilberbehandlung entweder gleichzeitig mit ihr

oder nach ihrer Beendigung Arsen zu verabreichen, und zwar entweder in Form der gewöhnlichen asiatischen Pillen oder noch besser in Form von Injektionen von Natrium arsenicosum, Natrium kakodylicum. Man kann während der ganzen Kur in einzelnen Intervallen Arsen geben und nach Beendigung derselben noch etwa 3—4 Wochen je nach dem Kräftezustand des Patienten, besonders bei anämischen Erscheinungen, um eben besonders tonisierend zu wirken, da eine spezifische Wirkung der gewöhnlichen kleinen Dosen des Arsens auf den syphilitischen Krankheitsprozeß nicht vorliegt[1]).

In denjenigen Fällen nun, wo das Quecksilber nicht vertragen wird, weil eben sehr schnell Intoxikationssymptome besonders von seiten des Darms auftreten und wo, wenn es vertragen wird, die Krankheitserscheinungen sich dem Mittel gegenüber völlig refraktär erweisen, ist ein Aushilfsmittel noch die Zittmannsche Kur. Bei derselben ist es notwendig, besonders die Darmtätigkeit zu regulieren und Speisen zu vermeiden, welche Durchfall zu erzeugen imstande sind. Man gibt morgens etwa 300 g des Decoct. fort. warm.

Rp. Decoct. Zittmannii Sarsaparillae fort. 300,0
D. tal. dos. Nr. V.

Der Patient wird warm eingewickelt und muß etwa 1 Stunde schwitzen; nachmittags bekommt er 300—500 g des schwächeren Dekoktes kalt,

Rp. Decoct. Zittmannii Sarsaparillae mit 300,0—500,0.

Je nach dem Kräftezustand wird in Intervallen diese Kur mehrere Wochen fortgesetzt. Einen Effekt habe ich kaum jemals gesehen; aber wenn alle Mittel versagen, ist es berechtigt, diese Kur zu versuchen. Auch in den verzweifeltsten Fällen soll man aber immer wieder sich bemühen, Quecksilber in vorsichtiger Weise zuzuführen oder die Arsenbehandlung einzuleiten. Gelegentlich gelingt es doch plötzlich infolge irgendeiner uns unbekannten Umstimmung des Organismus, einen Fortschritt in der Wirkung der Behandlung zu erzielen. Gerade bei der malignen Syphilis und allen schweren Fällen überhaupt spielt das allgemeine Regime eine außerordentlich große Rolle, besonders frische Luft und Sonnenschein wirken hier außerordentlich günstig auf den Verlauf der Krankheit. Dasselbe gilt von guter und kräftiger, im Sinne einer Mastkur auszuführenden Ernährung und von der Zuführung tonisierender Mittel, Bäder usw. Für seltene hartnäckige Fälle der malignen Lues, die allen diesen Methoden trotzen, kommt Salvarsan in Betracht, das übrigens ganz besonders auch für die gewöhnlichen Fälle von Lues maligna empfohlen wird (vgl. später) und hier meistens die Ulzerationen schnell zur Heilung bringt.

Die Behandlung der kongenitalen Syphilis.

Das Wichtigste auf diesem Gebiete ist die Prophylaxe. Dieselbe besteht in erster Linie darin, daß man erst eine bestimmte Zeit nach der syphilitischen Infektion die Heirat gestattet und dafür Sorge trägt, daß eine intensive und ausreichende Behandlung Platz greift. Eine bestimmte Norm für die Erteilung des Ehekonsenses an Syphilitiker an-

1) Auch die Lokalbehandlung maligner Ulzerationen mit Argentum, Peru- oder Hg-Salbe, mit Scharlachrot, Röntgenstrahlen ist bei hartnäckigen Fällen oft erforderlich.

zugeben, ist sehr schwierig, zumal wir wissen, daß die sichere Feststellung, wann die Syphilis ausgeheilt ist, bis jetzt nicht möglich ist. Wir müssen uns deswegen an einfach empirische Tatsachen halten. Hierbei ergibt sich, was bereits bei der Besprechung der kongenitalen Syphilis erwähnt ist, daß die Vererbungsfähigkeit im allgemeinen beim Mann viel früher erlischt als bei der Frau, bei der sie unberechenbar lange Zeit bestehen bleibt. Im wesentlichen kommt für die Entscheidung der Ehefähigkeit in praxi in erster Linie der Mann in Betracht, und hier erscheint es nach den bisher vorliegenden Erfahrungen in der Hauptsache als ausreichend, wenn man dem Patienten etwa 5 Jahre nach der Infektion die Ehe gestattet, wobei die ersten 3 Jahre einer möglichst intensiven Behandlung gewidmet sein müssen, und der Ehekandidat wenigstens das letzte Jahr symptomfrei ist. Auch wird es zweckmäßig sein, kurz vor Eingehung der Ehe noch eine Quecksilberbehandlung einzuleiten. Selbstverständlich wird man auch hierbei dem Patienten keine sichere Garantie dafür geben können, daß die Vererbungsmöglichkeit oder die Infektiosität der Krankheit erloschen ist, sondern man wird eben sagen müssen, daß nach den vorliegenden Erfahrungen meistens bei Innehaltung der geschilderten Vorschriften eine Vererbung nicht und nur ausnahmsweise eine Infektion stattfindet, obgleich sie nicht völlig ausgeschlossen ist.

Viel vorsichtiger wird man nach dem oben Gesagten verfahren bei der Erteilung des Ehekonsenses an eine Frau, welche Syphilis akquiriert hat. Hier wird man zwar bei demselben Gange der Dinge nichts absolut Bindendes gegen die Ehe einwenden, aber immer gleich darauf hinweisen, daß die Möglichkeit der Vererbung eine sehr große ist, und daß der Zeitpunkt, an dem sie als wahrscheinlich erloschen gelten darf, überhaupt nicht mit Sicherheit zu bestimmen ist.

Wenn man nun auch in praxi — und die folgenden Bemerkungen beziehen sich auf den Mann — in dieser vorsichtigen Weise verfahren soll, so würde es auf der anderen Seite hart erscheinen, wenn man in Bezug auf diesen Punkt dem Patienten die Zukunft zu schwarz ausmalen wollte, da doch in der Tat ein großer Teil von Syphilitikern bei Innehaltung der Frist und genügend intensiver Behandlung gesunde Kinder ins Leben setzen kann. Wollte man sich einfach auf das Prinzip und die Theorie steifen, so würde eine ungeheure Anzahl von Menschen überhaupt nicht heiraten dürfen, ganz ähnlich wie es sich bei der Beurteilung des Ekehonsenses gestaltet nach überstandener Tripperinfektion bei eventuell noch vorhandenen Residuen. Wenn wir absehen von der Vererbungsfähigkeit, so werden in bezug auf die Erteilung des Ehekonsenses ja oft noch andere Gesichtspunkte bezüglich der Syphilis ins Gewicht fallen, wie das Auftreten schwerer Nervenerkrankungen, schwerer intestinaler Affektionen, Knochenaffektionen, die aus anderen Gründen einen Hinderungsgrund der Ehe darstellen. Dasselbe gilt selbstverständlich von parasyphilitischen Affektionen.

Schwieriger liegt die Frage schon bei dem Auftreten tertiärer Syphilis. Hier wird man von Fall zu Fall entscheiden müssen. Handelt es sich um sehr ausgedehnte Formen und auch um maligne Syphilis mit andauernd malignem Verlauf, so wird man zunächst zweifellos von einer Heirat absehen müssen, sowohl wegen der Vererbungsfähigkeit, als auch aus einfach persönlichen Gründen. Man muß dann erst den weiteren Verlauf bei eingehender intensiver Behandlung und je nach der Schwere, der Ausdehnung der Krankheit genügend lange Zeit abwarten, ehe man darüber klar ist, ob der Patient sich zur Heirat eignet. Bei sehr zu Rezidiven neigenden

und sehr ausgedehnten Syphiliden dürfte es am zweckmäßigsten sein, von der Heirat Abstand zu nehmen. Handelt es sich indes um geringgradige tertiäre Affektionen nicht gefährlicher Art auch in bezug auf ihre Lokalisation, so sind diese nicht ohne weiteres als absoluter Hinderungsgrund der Heirat anzusehen. Zwar wird man den Patienten darauf hinweisen, erst durch eine genügend intensive Behandlung die tertiären Symptome zu beseitigen und dann 1—1½ Jahr sich weiter antisyphilitisch zu behandeln, ihm dann aber, wenn auch mit dem Bemerken, daß die Vererbungsmöglichkeit selbstverständlich vorhanden ist, die Ehe gestatten können.

Auch im tertiären Stadium ist ja selbstverständlich die Vererbungsfähigkeit, wie wir oben bemerkt haben, vorliegend, aber selbst bei vorhandener tertiärer Syphilis ist dieselbe doch relativ geringgradig; und auch die Infektiosität der Krankheit ist in diesem Stadium, wenn auch prinzipiell vorhanden, doch in praxi außerordentlich gering. Sind die Symptome beseitigt, und hat der Patient sich noch eine Zeitlang behandelt, so sind doch allem Anschein nach die günstigen Chancen dann in bezug auf die Vererbungsfähigkeit so weit gestiegen wie bei normalem 5jährigen Verlauf.

Im übrigen ist es unmöglich, im allgemeinen über alle diese schwierigen und wichtigen Punkte eine bindende Direktive zu geben, da es sich um rein erfahrungsgemäße Angaben handelt. Wir werden von Fall zu Fall ungefähr auf der Basis des oben angegebenen Schemas zunächst verfahren unter Berücksichtigung des Gesamtverlaufs der Krankheit, ihrer Intensität, der Häufigkeit der Rezidive, der Gründlichkeit der vorausgegangenen Behandlung, der Konstitution des Patienten und auch unter Berücksichtigung einfach äußerer Verhältnisse.

Bieten sich bei der Frau tertiär syphilitische Symptome dar, so werden wir dieser am besten in bezug auf die Vererbungsfähigkeit die Ehe verbieten, denn hier sind die Chancen, daß eine Übertragung auf das Kind stattfindet, selbst nach Ausheilung der Symptome, außerordentlich groß, während beim Manne mit tertiärer Syphilis, wie wir auch oben auseinandergesetzt haben, nicht so sehr direkte Vererbung als die Infektiosität, Übertragung der Krankheit auf die Frau und von dort unmittelbar auf das Kind in Betracht kommt, dieser ganze Weg aber deswegen sehr wenig ins Gewicht fällt, weil eben die tertiäre Syphilis nicht mehr sehr infektiös ist.

Hat die Syphilis den Einzug in die Ehe gehalten, sei es aus dem antematrimonialen Leben mit hineingetragen, sei es, daß sie nach der Verheiratung durch einen der Partner frisch entstanden ist, so gestalten sich selbstverständlich die Verhältnisse noch viel schwieriger. Nehmen wir zunächst den ersten Punkt an, so wird im wesentlichen in Betracht kommen, wie lange Zeit seit der Infektion verflossen ist. Handelt es sich um tertiäre Affektionen, so ist die Sache bei der geringeren Infektiosität dieser Erscheinungsformen nicht übermäßig schlimm, und es genügt neben Isolierungsmaßregeln eine intensive Behandlung, um eventuell die Vererbungsfähigkeit auszuschließen oder wenigstens sehr herabzumindern; handelt es sich um das Auftreten parasyphilitischer Affektionen, so kommt für die Ehe sowohl die Schädigung des Individuums als auch die Vererbungsfähigkeit in Betracht; wissen wir doch jetzt, daß auch Tabes und Paralyse als solche wie auch als vulgäre Lues und Degeneration vererbt werden können. Ganz besonders schwierig liegt die Frage, wenn die Syphilis noch im infektiösen Stadium sich befindet — und hier ist es natür-

lich irrelevant, ob sie aus dem antematrimonalen Leben hineingeschleppt oder frisch ist. Diese Infektion kann durch illegalen Coitus erfolgen, aber sie kommt in der Ehe gar nicht so selten auf extragenitalem Wege zustande. Hier sind es besonders Ammen, Kinderpflegerinnen, Dienstmädchen, welche auf diesem Wege die Syphilis in die Ehe hineintragen können. Während wir bei den letzteren keinen Weg haben, um die Prophylaxe nach dieser Richtung hin einigermaßen sicher zu gestalten, weil selbstverständlich eine körperliche Untersuchung vor Antritt der Stelle unmöglich ist, liegt bei der Anstellung einer Amme die Sache anders. Hier erfordert es nicht nur das Interesse der Eltern, sondern vor allem das des Kindes, dafür Sorge zu tragen, daß eine Einschleppung der Syphilis von dieser Seite her so gut wie unmöglich wird. In bezug auf die nicht als Ammen angestellten Mädchen wird es zweckmäßig sein, auf jede hartnäckige Erosion, auf jede verdächtige Angina, auf jedes Exanthem sehr genau zu achten und von seiten des Hausarztes möglichst auf eine spezialistische Untersuchung zu drängen. Nur so wird es möglich sein, die gar nicht so seltene und dann sehr oft mehrere Familienmitglieder ergreifende Infektion hintanzuhalten. Bei der Anstellung einer Amme soll man sowohl die Amme wie ihr Kind einer genauen Untersuchung unterziehen. Dabei muß darauf geachtet werden, daß das Kind wirklich der Amme gehört. — Täuschungen hierin sind außerordentlich häufig. Am besten ist es, wenn die Amme nicht zu kurze Zeit nach ihrer Entbindung angestellt wird, möglichst 6—8 Wochen, eventuell noch länger danach, weil dann schon durch die Untersuchung des Kindes und die Konstatierung seiner Gesundheit die Chancen der Gesundheit der Amme größer sind. Im übrigen wird die Amme auf alle diejenigen Symptome hin untersucht werden müssen, die besonders oben für die latente Syphilis erwähnt sind, es sei denn, daß sie ohne weiteres erkennbare floride Erscheinungen hat, die leicht die Diagnose Syphilis ermöglichen. Hier wird die Wassermannsche Reaktion von Nutzen sein können, und nach den vorliegenden Erfahrungen wird es zweckmäßig sein, eine Amme trotz Abwesenheit syphilitischer Erscheinungen bzw. Residuen der Krankheit bei positivem Ausfall der Reaktion jedenfalls der Sicherheit halber für untauglich zu erklären. Im übrigen geht die Tendenz der Zeit dahin, daß möglichst die Mutter ihr Kind selbst stillt, und das ist gerade für die uns beschäftigende Frage die allerbeste Lösung.

Ist eine Amme für ein Kind gewonnen, so soll man, selbst wenn sie sich als vollkommen gesund erwiesen hat, sich nicht ohne weiteres dabei beruhigen, weil ja bei dem proteusartigen Verlauf der Symptome lange Symptomlosigkeit vorhanden sein und doch die Krankheit in dem Individuum stecken kann; es ist zweckmäßig, wenn die Amme von Zeit zu Zeit während des Stillgeschäftes ärztlich untersucht wird, denn es kommt gar nicht so selten vor, daß eine als gesund engagierte Amme nach einigen Monaten plötzlich Krankheitserscheinungen zeigt. Ist nun trotz aller dieser Vorsichtsmaßregeln Syphilis auf dem einen oder anderen Wege in die Ehe hineingetragen, so wird man, solange sich die Krankheit im infektiösen Stadium befindet, den Ehegatten ans Herz legen, eine Konzeption zu verhüten, und erst nach einem Zeitraum, der dem oben erwähnten etwa entspricht, bei sehr intensiver Behandlung eine Konzeption eintreten zu lassen, dann aber zweckmäßigerweise selbst bei Abwesenheit von Symptomen, und auch wenn die letzten schon lange zurückliegen, während der Gravidität mehrere Kuren auszuführen, um eventuell ein gesundes Kind zu erzielen. Dies gilt für den Fall, daß beide Ehegatten erkrankt sind; ist nur der eine von beiden infiziert, dann wird

man in gewöhnlicher Weise behandeln und den anderen wenigstens während der Dauer der Infektiosität der Krankheit nach jeder Richtung hin möglichst isolieren. Es ist selbstverständlich, daß dies in der Ehe außerordentlich schwer durchführbar ist, zumal der infizierte Ehegatte meistens die Tendenz hat, die ganze sehr delikate Frage zu kachieren. Hiervon muß man den Patienten mit der ganzen ärztlichen Autorität abbringen und ihn veranlassen, Klarheit in der ganzen Situation zu schaffen. Denn sonst ist eine Infektion des anderen Ehegatten so gut wie sicher. Es gelingt dem autoritativen Arzt schließlich fast immer, den Patienten zu einer offenen Aussprache zu veranlassen, die zuerst ja meistens sehr unangenehm ist, aber erfahrungsgemäß schließlich überwunden wird, und dann zu praktisch zweckmäßigen Vorschriften führt, die bei weiterer Innehaltung der ärztlichen Vorschriften schließlich auch in bezug auf die Vererbungsfähigkeit die Möglichkeit einer günstigen Situation schaffen. Daß hier die Verhältnisse bezüglich Mann und Frau differieren, wie vorher schon erwähnt, ist selbstverständlich; daß die Infektion des Mannes günstiger als die der Frau in bezug auf die Vererbungsfähigkeit ist, habe ich oben bereits auseinandergesetzt; und die Prognose wird man nach dieser Richtung hin den Ehegatten eröffnen. Liegen die Verhältnisse in bezug auf die Frage, ob einer oder beide infiziert sind, nicht vollkommen klar, so wird es wegen der Vererbungsfrage am zweckmäßigsten sein, in dubio beide zu behandeln.

Wo in einer Familie, sei es vor Auftreten einer Konzeption, sei es bereits nach Auftreten von Aborten, die Notwendigkeit eintritt, syphilitische Erkrankung des Kindes zu verhüten, gibt es nur einen Weg: das ist der der prophylaktischen Behandlung der Eltern; und wenn auch diese keineswegs eine Garantie gibt, daß die unter dem Einfluß der Behandlung oder nach derselben zur Welt gebrachten Kinder sicher nicht syphilitisch sind, so ist doch der Effekt der Behandlung auf der anderen Seite außerordentlich häufig so markant, daß man dem betreffenden Patienten wenigstens immerhin bei Eintritt einer Behandlung relativ gute Aussichten machen kann. Es wird am zweckmäßigsten sein, auch unter diesen Umständen möglichst beide Ehegatten längere Zeit vor Eintritt der Konzeption antisyphilitisch zu traktieren mit mehreren Kuren und ganz besonders kurz vor dieser Periode energisch mit Quecksilber zu behandeln. Während der Gravidität ist es ebenfalls zu empfehlen, eine oder zwei Kuren bei der Frau Platz greifen zu lassen; dann kann man doch häufig genug beobachten, daß selbst nach einer Anzahl von Aborten ein gesundes Kind zur Welt kommt; und wenn dies auch nach dem ersten Versuch nicht der Fall ist, brauchen die Eltern die Hoffnung noch nicht aufzugeben, weil mit der Verlängerung der Zeit zwischen Konzeptionstermin und Infektion die Chancen an sich, daß die Vererbungsfähigkeit abnimmt, ja ohnehin größer werden und bei Fortsetzung einer vorsichtigen Behandlung diese Chancen sich noch verbessern.

Wird nun von Eltern, in deren Anamnese Syphilis vorhanden ist, ein Kind geboren, so kann man, wenn das Kind zunächst gesund erscheint, einen verschiedenen Standpunkt einnehmen. Es gibt Syphilidologen, die jedes Kind, das von syphilitischen Eltern geboren ist, als syphilitisch ansehen und sofort mit Quecksilber behandeln. Ich halte dieses Vorgehen nicht für zweckmäßig. Denn auf der einen Seite können wir beobachten, daß syphilitische Eltern, wenn die Infektionszeit lange genug zurückliegt, genügend intensive Behandlung Platz gegriffen hat, doch außerordentlich häufig gesunde Kinder haben, die auch gesund bleiben;

und da die Quecksilberbehandlung, die ja auch bei kongenitaler Lues nicht mit einer Kur abgetan ist, besonders für den kindlichen Organismus doch einen außerordentlich starken Eingriff darstellt, so rate ich nicht dazu, diesen rigorosen Standpunkt einzunehmen. Es genügt, ein solches Kind, sorgfältig allerdings mindestens 1 Jahr lang zu beobachten und bei Eintritt von Erscheinungen zu behandeln. Ist das Kind mit syphilitischen Krankheitserscheinungen zur Welt gekommen oder treten dieselben kürzere oder längere Zeit nach der Geburt auf, dann muß selbstverständlich eine Behandlung Platz greifen. Bei der Schwere der Krankheitslokalisationen, die gerade bei hereditärer Syphilis im Gegensatz zu der Syphilis Erwachsener so außerordentlich häufig sind (Lebererkrankungen, Erkrankungen des Zentralnervensystems usw)., wäre es natürlich von dem allergrößten Wert, wenn wir eine Diagnose stellen könnten zu einer Zeit, wo das Syphilisvirus noch keine übermäßige Verbreitung im Körper gefunden hat und noch keine schweren Veränderungen intestinaler Art zustande gebracht hat. Ich habe oben bereits auseinandergesetzt, daß auch die moderne Forschung nach dieser Richtung uns bis jetzt nichts Nennenswertes gefördert hat, wir sind hier im wesentlichen auf die klinischen Beobachtungen auch als Basis für den Eintritt der antisyphilitischen Behandlung angewiesen. Auch hier kann die Wassermannsche Reaktion diagnostisch verwertet werden, wenngleich gerade bei Kindern syphilitischer Eltern bei Abwesenheit klinischer Symptome die Frage diskutiert wird, ob die positive Reaktion immer anzeigt, daß Syphilis vorliegt, oder ob eventuell nicht auch eine alleinige Übertragung von Reaktionssubstanzen vorliegen kann.

Bevor ich nun auf den Modus der Traktation dieser Kinder eingehe, möchte ich hervorheben, daß besonders für die kongenital syphilitischen Kinder die Ernährungsfrage eine ganz besondere Rolle spielt. Wenn irgend angängig, sollen diese Kinder mit Muttermilch ernährt werden, teils weil diese überhaupt die zweckmäßigste Ernährung darstellt, bei der die Kinder am besten gedeihen und am widerstandsfähigsten sind, teils weil gerade die hereditär syphilitischen Kinder Sekundärinfektionen vom Darm aus ganz besonders zugänglich sind und an ihnen mindestens zur Hälfte zugrunde gehen; und diese Sekundärinfektionen sind ja erfahrungsgemäß bei künstlicher Ernährung außerordentlich viel häufiger als bei natürlicher. Auch erliegen die künstlich ernährten Kinder leichter diesen sekundären Krankheiten als die mit Muttermilch ernährten; allerdings kann man bei zuverlässiger künstlicher Ernährung, besonders im Hospital und bei günstigen äußeren Bedingungen schließlich auch ganz gute Resultate erzielen. Für syphilitisch schlecht entwickelte Kinder kommt auch die Couveuse in Betracht. Hier entsteht nun die schwierige Frage: Darf man ein kongenital syphilitisches Kind erstens seiner anscheinend gesunden Mutter an die Brust legen? Nach dem, was ich oben auseinandergesetzt habe über die, wenn ich so sagen darf, syphilitische Konstitution dieser anscheinend gesunden Mütter syphilitischer Kinder, ist dagegen nichts einzuwenden; denn diese Mütter sind, sei es immun, sei es latent syphilitisch, sie werden also durch das Stillen des Kindes keinen Schaden erleiden. Zweitens: Darf man ein anscheinend gesundes Kind einer syphilitischen Mutter zum Stillen übergeben? Nach unseren früheren Auseinandersetzungen kann ja selbst eine Frau im infektiösen Stadium der Lues ein gesundes Kind zur Welt bringen, und da das Profetasche Gesetz, wie wir oben erwähnt haben, überhaupt nicht zutreffend ist, so entsteht die Möglichkeit, daß ein gesundes Kind von seiner kranken Mutter infi-

ziert wird. Da wir nun ein solches in bezug auf Syphilis immerhin zweifelhaftes Kind, wie ich gleich auseinandersetzen werde, einer gesunden Amme nicht geben dürfen, so bleibt für solche Kinder in der Tat, wenn man nicht eben ohne weiteres annehmen will, daß jedes solcher Kinder syphilitisch ist, kein anderer Ausweg übrig, als die künstliche Ernährung.

Wenn nun die Mutter selbst, wie ja leider vielfach, nicht stillen kann, und man einem Kinde syphilitischer Eltern den Vorteil der natürlichen Ernährung angedeihen lassen will, so tritt die Frage auf: Darf man ein solches Kind von einer gesunden Amme ernähren lassen? Hier muß man die Frage, sei es, daß es sich um ein scheinbar gesundes Kind syphilitischer Eltern handelt, sei es, daß es ein sicher syphilitisches Kind ist, selbstverständlich ohne weiteres verneinen; denn ein solches Kind darf einer gesunden Amme niemals übergeben werden, weil es dabei möglicherweise oder mit Sicherheit die Amme infiziert (Fig. 96). Dagegen ist es

Fig. 96. Multiple ulzerierte Primäraffekte beider Mammillen bei einer Amme. Infektion durch kongenital syphilitisches Kind. (Sammlung Buschke.)

berechtigt, ein solches Kind, wenigstens wenn es schon mit Sicherheit syphilitisch ist, einer syphilitischen Amme zu übergeben. Es hat sich herausgestellt, daß die Krankheit der Mutter in bezug auf die Laktation bei Stillungsfähigen nichts schadet, daß auch das Stillgeschäft diese Frauen keineswegs schädigt, und daß die gleichzeitige Behandlung der Syphilis der Mutter durch eine Quecksilberkur eine für das Kind unschädliche ist. Auch bei Salvarsanbehandlung der Mutter werden die Symptome des Kindes oft günstig beeinflußt. Aber es ist wohl allgemein akzeptiert, daß es sich hier immer um eine völlig unzureichende Traktierung des Kindes handelt.

Wie man nun auch die Ernährung des Kindes leiten mag, so ist dieser Frage ganz besondere Aufmerksamkeit bei der Behandlung der kongenitalen Syphilis zuzuwenden, besonders natürlich bei der künstlichen Ernährung; und es erscheint zweckmäßig, die Kinder mindestens 1 Jahr lang ganz besonders auch von diesen Gesichtspunkten aus unter ärztlicher Kontrolle zu halten, was ja auch schon im Interesse der spezifi-

schen Behandlung mindestens auf diese Zeit, besser auf wenigstens 2 bis 3 Jahre wünschenswert erscheint[1]).

Die spezifische Behandlung der kongenitalen Syphilis. Folgende Modi sind bei Säuglingen anzuwenden:

Innere Behandlung. Dieselbe eignet sich in der Hauptsache nur für leichtere Fälle, und für schwerere ist sie dann anzuwenden, wenn andere Medikationen nicht vertragen werden. Am zweckmäßigsten wird Kalomel verabreicht, das die Kinder ja im großen und ganzen gut vertragen, und zwar in folgender Form:

Rp. Kalomel 0,01
Sach. lactis 0,3
D. tal. dos. No. XX.

S. 2mal täglich ½ Pulver bis zu 1 Jahr; bis zu 3 Jahren 3—4mal täglich ½ Pulver.

Handelt es sich um ulzerierte oder stark erodierte Syphilide, so kann man Sublimatbäder anwenden, und zwar werden in einer Kinderbadewanne etwa 1—2 Angererscbe Sublimatpastillen a 1 g gelöst. Die Bäder werden jeden 2. Tag verabreicht bis zum Schwinden der Erscheinungen.

Eine dritte Methode ist die Einwicklung mit Quecksilberpflastermull (Unna-Beiersdorf). Es wird abwechselnd je eine Extremität bewickelt, das Pflaster bleibt 8 Tage liegen, wenn nicht durch Dermatitis und Ekzem eine frühere Entfernung erforderlich scheint; etwa 4—5 Wochen wird diese Behandlung fortgesetzt.

Die wirksamste und im übrigen auch meist gut vertragene Therapie ist die Anwendung von Sublimatinjektionen; es wird eine Lösung von Sublimat (1 : 1000), der 1 g Kochsalz zugesetzt ist, benutzt. Bei ganz jungen Kindern wird eine ⅓ bis eine ½ Pravazspritze jeden 2. und 3. Tag entsprechend dem Kräftezustand, bei älteren Kindern eine ganze Spritze jeden 2. Tag verabreicht und je nach dem Verlauf, der Heftigkeit der Erscheinungen die Kur etwa 4 Wochen fortgesetzt. Auch ist bei etwas älteren Kindern die Behandlung mit dem Blaschkoschen Merkolintschurz bei nicht sehr hochgradigen Erscheinungen ausreichend.

Bei älteren Kindern, etwa vom 5. Jahr ab, ist die Inunktionsbehandlung empfehlenswert, und zwar zunächst mit 1 g Ung. cin. 3 bis 4 Wochen lang, bei etwas älteren Kindern mit 2 g und bei Kindern von 11—12 Jahren mit 3 g. Auch bei den kongenital syphilitischen Kindern empfiehlt sich eine vorsichtig ausgeführte, dem Entwicklungsgang und Kräftezustand angepaßte intermittierende Behandlung, die besonders ausgiebig und sorgfältig im 1. Jahr zu vollführen ist in der Weise, daß in Zwischenräumen von 2—3 Monaten, wenn nicht das Auftreten früherer Krankheitserscheinungen eine frühere Behandlung erheischt, kurze Kuren von 3—4 Wochen ausgeführt werden. Auch im 2. und 3. Jahr wird es zweckmäßig sein, auch bei gutem Verlauf, d. h. bei Ausbleiben weiterer Symptome, noch einige milde Kuren in der oben angedeuteten Weise vorzunehmen.

Entwickeln sich im weiteren Verlauf Späterscheinungen, so ist die Anwendung des Jods neben der Quecksilberbehandlung erforderlich. Die zweckmäßigste Applikationsform für junge Kinder ist:

1) Nach dieser Richtung sind die von Welander, Heller und Rosenthal eingerichteten Heime für solche Kinder sehr segensreich. Leider aber sind sie wegen der Kostspieligkeit zu klein, um bei der großen Masse syphilitischer Kinder einen durchgreifenden Nutzen zu stiften.

Rp. Syrup. ferri jodat. 100,0
DS. 3mal täglich ¼—½ Teelöffel.

Für die im späteren Alter sich entwickelnden Folgeerscheinungen tertiärer Art bzw. als Lues hereditaria tarda angesprochenen Krankheitserscheinungen sind mutatis mutandis nach den eben geschilderten Prinzipien dieselben Methoden anzuwenden wie bei entsprechenden Krankheitserscheinungen Erwachsener. Für die Behandlung der Säuglingssyphilis wird auch von vielen Anhängern des Salvarsans dieses Mittel abgelehnt oder ihm jedenfalls nur ein sehr bedingter Wert vindiziert.

Daß neben der spezifischen Behandlung allgemein roborierende Maßnahmen — wie bei Erwachsenen — erforderlich sind, ist selbstverständlich. Gute, kräftige Ernährung, Bewegung und Sport in frischer Luft, Schonung des Nervensystems, zeitweiliger Aufenthalt an der See und im Gebirge (am besten Mittelgebirge) werden am Platze sein. Empfehlenswert scheint mir zeitweise die Anwendung von Solbädern.

Die Behandlung der Syphilis mit Arsenpräparaten[1]).

Nachdem Uhlenhuth und Salmon das Arsen für die Behandlung der Spirillosen, speziell der Syphilis, empfohlen hatten, hat ausgedehnte Anwendung das neueste, von Ehrlich und Bertheim dargestellte, vom Atoxyl abgeleitete Arsenpräparat gefunden, das Salvarsan[2]) (zuerst 606 genannt). Experimentell wurde es von Hata untersucht.

Es ist das Chlorhydrat des Dioxyamidoarsenobenzols, einer aromatischen Arsenverbindung, in der das Arsen dreiwertig ist (im Atoxyl fünfwertig). Es stellt ein gelbliches Pulver dar, das durch Oxydation an der Luft sich bräunt und hierbei sehr giftig wird.

Deshalb dürfen nur frische Präparate, die nicht nennenswerte Zeit mit der Luft in Kontakt waren, benutzt werden. Das Präparat wird in Dosen von 0,6 und weniger in zugeschmolzenen Vakuumglasröhrchen in den Handel gebracht. Der Arsengehalt beträgt ca. 34%. Während das ursprüngliche Präparat, welches nicht mit Salzsäure verbunden ist, sich nur in Wasser löst, das mit Natronlauge alkalisch gemacht ist, löst sich das salzsaure Salz, wenn auch langsam, in Wasser. Die Reaktion dieser Salvarsanlösung ist sauer. Da es in dieser Form vielleicht zum Teil schon wegen des sauren Zustandes giftig ist[3]), so muß bei der Bereitung Natronlauge zugesetzt werden, hierbei bildet sich das Mono- und Dinatriumsalz, welches verwendbar ist. Außer der alkalischen Lösung, wie sie auch ursprünglich von Alt und von Schreiber zur Verwendung gelangte und weiter unten noch genauer geschildert werden wird, sind für die subkutane und intramuskuläre Injektion auch Emulsionen, sowohl neutrale wie saure, angegeben worden, die aber fast alle verlassen sind, weil hierbei häufig schwere Nekrosen entstehen, das Präparat lange liegen bleibt und Vergiftungserscheinungen durch Zersetzung häufiger sind. Hierher gehören die Modifikationen von Wechselmann und Lange und anderen[4]).

1) Ich kann im Rahmen dieses kurzen Lehrbuches nur eine ganz summarische Darstellung dieser Materie geben und verweise auf die im Literaturverzeichnis angegebenen monographischen Darstellungen.

2) Das von Uhlenhuth empfohlene atoxylsaure Quecksilber und das von Halloppeau empfohlene Hektin hat nur wenig Anhänger gefunden.

3) Von einigen Autoren sind auch saure Lösungen verwendet worden, aber allgemein sind sie nicht akzeptiert.

4) von Schindler sind Suspensionen von Salvarsan in Öl-Lanolin (0,6 in 1½ ccm Öl-Lanolinmasse) als Joha zur intramuskulären Injektion empfohlen: 1—2 solcher Injektionen neben Kalomel oder Ol. cinareum. In der letzten Zeit wendet man sich wieder mehr subkutanen und intramuskulären Injektionen zu.

Intravenöse Injektionen.

Peinlichste Asepsis ist Vorbedingung. Sterilisation der Haut, der zur Verwendung gelangenden Gefäße und Instrumente (trocken). Ca. 50 ccm Leitungswasser werden[1]) destilliert, durch Hartfilter filtriert, dazu kommt chemisch reines Kochsalz (0,6%), die Flüssigkeit wird 25 Minuten gekocht, im Eisschrank nicht zu lange aufgehoben. Der körperwarmen Flüssigkeit (ca. 50 ccm) wird langsam das Salvarsan (0,6) zugesetzt; es löst sich meist leicht, eventuelle Niederschläge lösen sich beim Schütteln. Nun wird pro 0,1 Salvarsan 0,7 Normalnatronlauge zugefügt. Dieselbe muß vorher filtriert und dann gekocht sein. Die Flüssigkeit wird dann durch ein angefeuchtetes Mullfilter in ein sterilisiertes Glasgefäß gegossen und dazu 250 ccm einer — wie oben erwähnt — sterilen 0,6%igen Kochsalzlösung. Die Flüssigkeit muß klar, goldgelb sein (Vorschrift von WECHSELMANN-SIESKIND). Hiervon wird die entsprechende Dosis in eine oberflächliche Armvene entweder mittels der ASSMY-schen Schlauchvorrichtung oder mittels der SCHREIBER-schen Spritze langsam injiziert. Wegen der genauen Technik verweise ich auf die im Literaturverzeichnis erwähnten Aufsätze von MULZER, MEYER-MAYER, SIESKIND. Hervorgehoben sei, daß besonders beachtet werden muß, daß die Flüssigkeit wirklich völlig in der Vene gelangt, weil sonst lokale Entzündungen, Abszesse und unangenehme Nekrosen in den Weichteilen des Armes zustande kommen[2]) (Fig. 97).

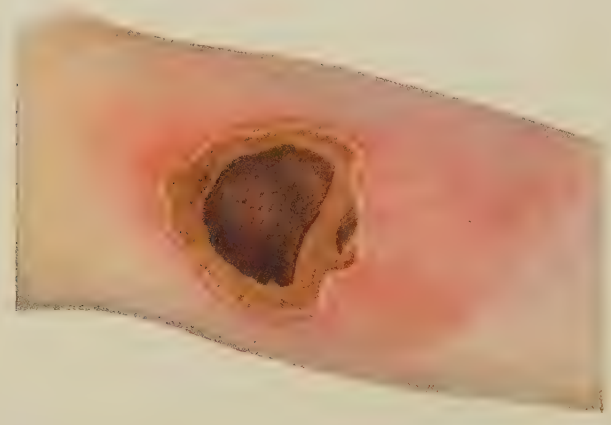


Fig. 97. Salvarsannekrose an der Haut des Vorderarms, entstanden durch Austritt von Salvarsan neben der Vene in das kutane und subkutane Gewebe. Wurde in diesem Zustande ins Krankenhaus eingeliefert, heilte in ca. 4 Monaten. (Sammlung Buschke.)

Dosierung.

Dieselbe ist nicht exakt anzugeben, weil ein Teil des Mittels bald ausgeschieden, ein anderer auch bei intravenöser Anwendung in den inneren Organen deponiert wird. Auch bestehen hier starke Divergenzen zwischen den Anhängern des Mittels. EHRLICH glaubte zuerst mit einer einmaligen großen Dosis auszukommen (Sterilisatio magna). Diese Idee hat keine dauernde Anerkennung gefunden. Jetzt geben die Anhänger des Mittels bei sonst gesunden Erwachsenen meist pro dosi 0,3—0,6, eventuell 3—4mal in 5—8tägigen Intervallen, oder 3mal wöchentlich 0,2 bis zur Gesamtdosis von 2,4—3,6 (KROMAYER); bei schwächlichen Patienten, bei Nerven-

1) Neuerdings wird empfohlen, die Destillation kurz vor der Injektion auszuführen.

2) Bezüglich der Zubereitung der Salvarsanlösung sei auch auf die Vorschriften verwiesen, die dem Präparat beigefügt sind.

affektionen, bei Komplikationen seitens der Nieren, Herzaffektionen zuerst 0,1 bis (wenn vertragen) eventuell 0,3.

Bei Säuglingen 4—5mal 0,01 in 5tägigen Intervallen subkutan (Sieskind); auch intravenös wurde hier von einzelnen Autoren injiziert. Kinder von 2—10 Jahren erhalten 0,1—0,3 (Sieskind).

Alle diese Angaben sind aber — wie gesagt — nichts Feststehendes. Es läßt sich auch aus der Literatur eine einheitliche Regel nicht extrahieren, zumal fast alle Anhänger des Mittels gleichzeitig mit — zum Teil besonders energischen — Quecksilberkuren behandeln. Im allgemeinen sind die Anhänger des Mittels mit den Einzeldosen wegen der Vergiftungserscheinungen herabgegangen; viele empfehlen überhaupt zunächst eine Tastdosis (0,1) 1- oder 2mal und erst, wenn diese gut vertragen wird, 0,3—0,6 (Neisser) oder neben Hg wöchentlich 0,2 (Kromayer).

Eine Modifikation des Salvarsans stellt das von Ehrlich empfohlene Neosalvarsan dar. Es wirkt weniger intensiv und ist deshalb höher zu dosieren, löst sich aber leichter. Einzelne Autoren halten es für giftiger als das Salvarsan andere für weniger giftig. Von diesem Mittel werden auch konzentriertere Lösungen zu intravenösen und subkutanen resp. epifaszialen (Wechselmann) Injektionen empfohlen, sind aber wohl nur in gewissem Umfange akzeptiert worden. Zu konzentrierten intravenösen Injektionen wird 0,3—0,6 Neosalvarsan in 10—15 ccm durch Kochen sterilisiertem Aqua dest. gelöst (Ravaut, Duhot). 0,45 wird als Einzeldosis empfohlen (Isaac) = 0,3 Altsalvarsan.

Ausscheidung des Präparates.

Nach den ersten Angaben sollte besonders bei der intravenösen Einverleibung das Salvarsan in allerkürzester Zeit, in wenigen Tagen ausgeschieden sein, während bei Untersuchungen, die in ausgedehnterem Maße zuerst auf meiner Abteilung ausgeführt wurden — die ich in den Arbeiten meiner Assistenten Heuser, Fischer und Zernick publizieren ließ — auch nach intravenöser Applikation, zum Teil sogar kleiner Dosen, viele Wochen und Monate, ja bis zu einem Jahr, im Urin und im Blut in reichlicher Menge Arsen sich nachweisen ließ, so daß man ruhig annehmen kann, daß auch bei der intravenösen Anwendung des Salvarsans der Organismus Monate und auch Jahre dauernd unter Arsenwirkung steht, wobei besonders bemerkenswert ist, daß trotzdem sich in dieser Zeit Rezidive der Syphilis entwickeln können. Es braucht nicht hervorgehoben zu werden, daß bei subkutaner und intramuskulärer Applikation mindestens ebenso lange, wahrscheinlich noch viel länger, Arsen im Körper vorhanden ist, und wie wir sowohl hierbei wie bei der intravenösen Methode feststellen konnten, schubweise in den Säftestrom gelangt. Es handelt sich also bei jeder Salvarsantherapie um eine nicht exakt dosierbare, eminent chronische Depotbehandlung mit Arsen. In welcher Form hierbei das Arsen im Körper kreist, ist bis jetzt noch nicht festgestellt, immerhin muß man auch hier mit Zersetzungen und Abspaltungen rechnen. Bei vereinzelten Sektionsbefunden und bei Tierversuchen ergab sich, daß das Mittel besonders reichlich in der Leber aufgespeichert wird, dagegen — trotz der zahlreichen klinischen Nervenerscheinungen — nicht im Zentralnervensystem außer in dort vorhandenen Blutungen, aber relativ reichlich im N. opticus (Ullmann). Auch wird relativ oft Urobilinausscheidung bei Salvarsanbehandlung beobachtet (Buschke-Fischer), was auf eine Schädigung der Leber hinweist.

Wirkungen des Mittels.

In genügend hoher Dosis appliziert (seltener und meist weniger gut auch in kleineren, häufiger gegebenen Dosen) wirkt das Mittel auf die meisten Symptome der Syphilis — wenn auch nicht gleichmäßig und nicht ausnahmslos — günstig ein.

Besonders schnell werden Plaques und ulzeröse Syphilide der Frühperiode, meist auch gummöse Affektionen — besonders der Haut- und Schleimhäute — häufig schneller als bei der gewöhnlichen Hg-Behandlung zurückgebildet. Bei Roseola, Primäraffekt, Papeln kann die Wirkung schneller erfolgen, meist ist sie analog der milden Quecksilberwirkung; häufig genug aber verhalten sich die Induration des Primäraffektes und Papeln — wenn sie sich auch meist schnell überhäuten — resistent und bedürfen nun lokaler Hg-Behandlung oder häufiger Applikation des Mittels, eventuell allgemeiner Hg-Behandlung.

Schnelle symptomatische Effekte werden bei manchen Fällen von Syphilis des Zentralnervensystems, bei Leberaffektionen im Frühstadium, bei Augen- und Ohrenaffektionen im Frühstadium, auch bei Knochenleiden (hier schmerzstillende Wirkung) berichtet. Aber gerade in diesem Gebiet sind Wirkungslosigkeit und rapide Verschlimmerungen, z. B. bei Affektionen des Zentralnervensystems, auch bei Augenaffektionen beobachtet. Knochenaffektionen sind sehr häufig refraktär, bei der Syphilis der inneren Organe leistet das Mittel in der Hauptsache weniger, hier ist das Quecksilber meist bei weitem effektvoller.

Bei hereditärer Lues wird eine schnelle Rückbildung externer Erscheinungen auch der Knochenaffektionen berichtet, während anscheinend die inneren Organerkrankungen nicht so gut beeinflußt werden. Rezidive erfolgen aber — bei nicht häufiger Anwendung des Mittels — relativ schnell, und es geht eine nicht geringe Anzahl der Kinder zugrunde, ob infolge von Endotoxinwirkung[1]) der rapide zerfallenden Spirochäten (wie manche Autoren annehmen) oder infolge des Mittels, wie ich annehme, ist fraglich. Die Ernährung mit der Milch der Mutter, welche mit Salvarsan behandelt wurde, soll in einzelnen Fällen die Erscheinungen bei den hereditär syphilitischen Kindern günstig beeinflußt haben[2]), anscheinend ist dies aber selten und jedenfalls die Wirkung nur von kurzer Dauer. Im übrigen wird das Mittel von graviden Frauen im Durchschnitt gut vertragen: die Kinder werden zum Teil gesund geboren, aber auch Totgeburten, Aborte und Vererbung der Lues gehörten nicht zu den Seltenheiten.

Bei Keratitis parenchymatosa ist das Mittel wirkungslos. Bei ulzeröser Pharynx- und Larynxlues, bei ulzerativen Prozessen der Nase sind schnelle Heileffekte — gelegentlich bei Hg-refraktären Fällen — zu beobachten; allerdings gehören letztere nach meinen Erfahrungen zu den größten Seltenheiten.

Bei Tabes kann das Mittel Schmerzen der Krisen lindern, soll auch gelegentlich andere Symptome vorübergehend bessern, im übrigen ist es bei Tabes und Paralyse wirkungslos[3]), ja häufig rapide verschlimmernd.

---

1) Bis jetzt ist das Vorhandensein von Endotoxinen bei Spirochäten überhaupt noch nicht nachgewiesen.

2) Auch bezüglich des Quecksilbers gibt es ähnliche Erfahrungen.

3) Besonders von Leredde sind Heilungen berichtet worden; auch Dreyfuss u. a. geben an, daß bei sehr beträchtlichen langsam zugeführten Dosen Stillstand, vielleicht Heilung erfolge. Demgegenüber warnen erfahrene Neurologen und Psychiater vor der Anwendung des Mittels und vindizieren ihm bei diesen Krankheiten keine Bedeutung.

Rezidive erfolgen bei kleineren Dosen vielfach rasch, bei hohen können lange Latenzzeiten erzielt werden; aber anscheinend ist nach dieser Richtung eine Kombination mit Quecksilberkuren am aussichtsreichsten, wenn man nicht eine intermittierende Behandlung mit hohen Dosen Salvarsan riskieren will.

Die Rezidive tragen durch Form (Infiltration) und Anordnung (lokalisiert) vielfach Spätstruktur bereits in der Frühperiode (BETTMANN).

Als Besonderheit sei erwähnt, daß eine Anzahl von Reinfektionen relativ schnell nach Salvarsanfrühbehandlung berichtet werden; ähnliche Beobachtungen, wenn auch nicht so zahlreich, sind auch nach intensiver Frühbehandlung mit Quecksilber beobachtet. Hierbei handelt es sich teils um Reindurationen (vgl. oben), teils um sogenannte Sekundäraffekte (THALMANN, FRIBOES), d. h. intensive primäraffektartige Rezidive eines nicht durch einen natürlichen Ablauf der Lues relativ immun gemachten Hautorgans (vgl. Kapitel Immunität); aber auch bei wirklicher Reinfektion ist der Beweis der Heilung der ersten Infektion nicht erbracht, eine Superinfektion ist wohl zuzugeben (LIPSCHÜTZ)[1]). In der letzten Zeit wird das Salvarsan kombiniert mit intensiver Hg-Behandlung und möglichst Exzision des Primäraffektes zu einer Zeit, wo die Diagnose gerade eben zu stellen ist, die Seroreaktion noch negativ ist, zur Abortivbehandlung empfohlen. Hierbei wird lange Symptomlosigkeit, langes Fehlen der Seroreaktion in vielen Fällen erzielt. Auch Reinfektionen werden hierbei häufig beobachtet. Ob es sich hierbei um Heilung handelt, ist abzuwarten, zumal auch schon diesbezügliche Fälle bekannt sind, wo nach langer Zeit neue Symptome, Infektion der Frau usw., erfolgte (FINGER, HOFFMANN, STERN, BUSCHKE). Daß hierbei Heilungen erfolgen können, soll nicht bestritten werden. Andererseits frägt es sich, ob durch diese gewaltsame frühe Unterdrückung der Symptome nicht nur ein Latenzstadium geschaffen wird, wie wir es gerade bei Tabes und Paralyse fast regelmäßig (ohne Behandlung) anamnestisch feststellen; es muß deshalb die Möglichkeit erwogen werden, ob durch diesen Modus der Behandlung — wenn er nicht absolut sicher zur Heilung führt — ähnliche Verhältnisse geschaffen werden. Übrigens empfehlen die meisten Autoren auch diese Fälle trotzdem intermittierend mit Salvarsan und Hg zu behandeln, als wenn sie latent syphilitisch wären.

Auf die WASSERMANNsche Reaktion wirken kleine und mittlere Dosen relativ wenig, anscheinend nur hohe und wiederholte Dosen. Vielfach wirkt es direkt provozierend auf die WASSERMANNsche Reaktion. Hier wirkt Hg zweifellos intensiver ein.

Eine Gesamtbeurteilung der Heilwirkung des Mittels wird dadurch erschwert, daß der überwiegende Teil der Anhänger des Mittels — nach dem Rat EHRLICHS selbst — besonders in der Zeit nach dem Ausbruch der Sekundärsymptome aber auch im Primärstadium mit Quecksilber kombiniert behandelt.

Alles in allem, so läßt sich sagen, daß das Mittel, in genügend hoher Dosis appliziert, auf einen Teil der Luessymptome schnell, vielfach schneller als die normale milde Hg-Behandlung wirkt, in anderen Gebieten der

---

1) Infolge der Unterdrückung des natürlichen Ablaufs der Lues durch jede, wie ganz besonders diese Abortivbehandlung, gewinnt eben das Hautorgan nicht seine sonst jahrelang dauernde Resistenz gegen eine neue Lokalisation des Syphilisvirus. Deshalb ist es auch fraglich, ob diese Behandlungsmethode wirklich befähigt ist, die Syphilis auszurotten und nicht vielfach das Entstehen frischer Infektionen begünstigt, die ihrerseits die Lues propagieren. Unsere zeitigen Hospitalerfahrungen — sehr viel frische Infektionen — sprechen jedenfalls nicht gegen diese Anschauung.

Krankheit dem Quecksilber analog und in wieder anderen schlechter als dieses alte Mittel und auch als Jod wirkt; letzteres gilt ganz besonders gegenüber intensiver Hg-Behandlung mit Kalomel. Auch vollkommenes Versagen wird bei Salvarsan beobachtet. Es kann in genügend hoher Dosis und häufig appliziert auch nachhaltig wirken, wird aber hierin vielfach vom Quecksilber besonders bei stärkerer Applikation dieses Mittels übertroffen. Demgemäß erscheint es in hoher Dosis als ein vielfach gutes, aber nicht zuverlässiges und nicht ganz ungefährliches Symptomaticum, ob es ein Heilmittel ist, ist mindestens noch nicht erwiesen, ob es nicht bei regulärer Verwendung den Gesamtverlauf der Lues, quoad Paralyse usw. aggraviert, wissen wir noch nicht. Ja einzelne Autoren (Pinkus, Zieler) sehen seinen wesentlichen Wert darin, daß es die Syphilisherde eröffnet, exzitiert und dann der Quecksilberbehandlung zugänglich macht.

Nebenwirkungen.

Spätexantheme — ähnlich Masern und Scharlach — werden 8 bis 10 Tage, anginaähnliche Symptome mit hohem Fieber, Kopfschmerz usw. beobachtet. Es handelt sich möglicherweise um Überempfindlichkeit (Wechselmann). Die Erscheinungen klingen bald ab.

An die intravenösen Injektionen (aber auch an die subkutanen) schließt sich in einer sehr großen Zahl von Fällen mehr weniger hohes Fieber, das mehrere Tage anhalten kann, Kopfschmerzen, nicht so selten auch Erbrechen, Durchfälle an. Durch Verwendung keimfreien Wassers (Wechselmann) sollen besonders letztere Erscheinungen seltener geworden sein, aber ganz sind dieselben und besonders das Fieber nicht auszuschalten (Arning, Stümpke). Andere Autoren bestreiten, daß der Keimgehalt des Wassers überhaupt für die Nebenwirkungen in Betracht käm. (Obermiller, Mulzer.) Auch der Bleigehalt des Glases soll nachteilig sein, deshalb sollen besonders metallfreie Gläser bei der Präparation verwendet werden.

Ferner werden Blutdrucksenkung, Arythmie, Tachykardie, Herzschmerzen auch vorübergehende, gelegentlich auch länger anhaltende Herzdilatation beobachtet. Besonders bei nervösen Herzen, aber auch bei schweren organischen Herzaffektionen gelangen diese Erscheinungen zur Beobachtung, können aber auch z. B. bei kompensierten Herzfehlern ausbleiben.

Nierenschädigungen scheinen im allgemeinen nicht sehr häufig zu sein, auch wird syphilitische Nephritis gelegentlich gut beeinflußt; aber transitorische Albuminurie ist nicht zu selten, und auch schwere hämorrhagische und einfache Nephritis wurden beobachtet selbst bei Nieren, die anscheinend vorher gesund waren, besonders aber bei kranken Organen; Verringerung der Urinmenge bis zur völligen Harnverhaltung wurde konstatiert. Immerhin wird bei kranken Nieren die Anwendung des Mittels ein Risiko darstellen.

Fälle von leichtem und schwerem Ikterus wurden beobachtet (einmal mit Exitus), dagegen soll Salvarsan einmal (Umber) bei akuter Leberatrophie auf syphilitischer Basis prompt gewirkt haben. Da, wie oben berichtet, das Mittel in der Leber deponiert wird, und häufig Urobilinurie erzeugt, so wird bei Leberleiden jedenfalls Vorsicht am Platze sein. Die meisten Autoren warnen vor der Anwendung bei Lebererkrankungen.

Magendarmerscheinungen sind oben bereits erwähnt. Finger berichtet über arsenotoxische Enteritis, die zum Tode führte.

Eine Aufbesserung des allgemeinen Ernährungszustandes, wie auch bei anderen Arsenikalien, wird sehr häufig beobachtet. Bei Diabetes ist Vorsicht geboten, obgleich es gelegentlich gut vertragen wird; Diabetes auf syphilitischer Basis wurde gelegentlich gut beeinflußt.

Hier erwähne ich auch die HERXHEIMERsche Reaktion (vgl. oben), welche das Salvarsan in analoger Weise wie das Quecksilber bei sekundärer Lues, an tertiären Herden, aber auch häufiger als Hg an tieferen Infiltrationen hervorruft, nur — besonders auch in inneren Organen — anscheinend viel häufiger und stürmischer als Hg. Hierdurch erklärt sich ein Teil von Nervenstörungen, ja von Exitus infolge von Schwellung endarteriitischer Herde mit Verschluß der Arterien usw. Wichtig aber ist, daß das Salvarsan nicht nur wie Hg spezifisch nach dieser Richtung auf syphilitische Herde wirkt, sondern speziell auch auf tuberkulöse Herde, die aufgerissen und propagiert werden können; so entsteht Erweichung tuberkulöser Lymphdrüsen, akute tuberkulöse Meningitis und Blutung bei Lungentuberkulose. Auch bei Gonorrhoe, septischen Affektionen liegen ähnliche Beobachtungen vor.

Im Vordergrund stehen aber nicht die Nebenwirkungen auf die parenchymatösen Organe, sondern die unangenehmen Wirkungen auf das Nervensystem. Ich habe zuerst auf diese Neurotropie des Mittels gleich im Beginne der Salvarsanära hingewiesen; und weitere genügend zahlreiche Beobachtungen, besonders von FINGER und RILLE und zahlreichen anderen Autoren haben die Richtigkeit meiner Auffassung bestätigt. Ich sehe hier davon ab, daß nach intramuskulären Injektionen Nervenlähmung (Peroneus) durch die lokal nekrotisierende Wirkung des Mittels beobachtet wurde. Allgemein sind zu scheiden die gleich oder sehr kurz nach der Injektion auftretenden Erscheinungen, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Abgeschlagenheit, die arsenotoxisch sind und — wie oben hervorgehoben — durch peinliche Asepsis seltener geworden sein sollen.

Im übrigen treten die neurotischen Affektionen wenige Tage bis viele Monate nach der Infektion auf: Vergeßlichkeit, KORSAKOFFsche Psychose gelegentlich mit Exitus, mangelhafte Orientierungsfähigkeit, Lähmungen einer oder häufig mehrerer Hirnnerven, besonders des N. acusticus, seltener Erkrankungen des N. opticus, häufiger Facialis, Oculomotorius, Trochlearis, Polyneuritis der Extremitätennerven. Epileptiforme Anfälle sind auch nach meinen Beobachtungen nicht selten (auch wenn vorher nichts derartiges vorlag); spastische Spinalparalyse, apoplektische Erscheinungen, Paraplegie, schnelle Progredienz bei Lues des Gehirns und Rückenmarks eventuell mit Exitus, Parese und Paralyse des N. phrenicus, recurrens. Besonders bemerkenswert sind plötzliche Todesfälle an eigenartiger Encephalitis haemorrhagica. Dieselben treten selten sofort, meist nach Tagen und Wochen auf. Der Tod erfolgt meist unter Bewußtseinsstörung und epileptiformen Krämpfen. Die Sektion ergibt hierbei teils punktförmige, teils größere Blutungen im Zentralnervensystem, aber auch direkte arsenotoxische Zerstörung der Nervensubstanz, ähnlich wie bei Kohlenoxydvergiftung, ist beobachtet (SCHMORL). Es sind bereits eine Anzahl (274) diesbezüglicher Fälle von „Salvarsantod“ publiziert, aber sie sind sicher häufiger, da nicht alle Beobachtungen publiziert werden. Sie kommen am häufigsten bei höheren aber auch bereits bei mittlerer Dosierung sowohl nach der ersten

---

1) In meiner doch sehr ausgedehnteren spezialistischen Erfahrung habe ich etwas Analoges auch bei intensiver Hg-Behandlung nicht beobachtet.

Dosis, besonders aber nach Wiederholung vor. Man kann in keinem Falle mit Sicherheit vorhersagen, ob dieses Ereignis eintreten wird, der auch kräftige Menschen dieser zweifellosen Arsenvergiftung erliegen können. Allem Anschein nach beruhen die epileptischen Anfälle, die nach Salvarsan gar nicht überaus selten beobachtet werden, auf leichteren analogen Veränderungen, eventuell Ödemen (Hirnschwellung) im Zentralnervensystem. Therapeutisch sind hierbei Kochsalzinfusionen empfohlen, die gelegentlich Erfolg haben neben Exzitantien. Auch Polyneuritis, Arsenzoster (auch Zoster gangränosus nach eigener Beobachtung) eigenartiges, plötzliches starkes Ödem der Gesichtshaut wurde beobachtet, möglicherweise vasomotorischer Natur. Besonders für die neurotoxische Natur dieser Phänomene spricht, daß bei kranken Nervensystem z. B. bei Tabes und Paralyse schon relativ kleine Dosen wesentliche Aggravierung erzeugen können.

Ich kann hier nicht auf alle diese Dinge genau eingehen; zweifellos werden auch bei normalem Verlauf der Lues und bei Hg-Behandlung — mit Ausnahme der Encephalitis — bekanntermaßen Nervenaffektionen im Früh- und Spätstadium beobachtet; auch stehen wohl nicht alle in Zusammenhang mit dem Mittel. Aber es unterliegt keinem Zweifel, daß die Lues des Nervensystems besonders im Frühstadium, aber auch im Spätstadium viel häufiger und vielfach auch schwerer geworden ist, als es unseren sonstigen Erfahrungen entspricht. Alle diese Erscheinungen sind die Veranlassung gewesen, daß die Anhänger des Mittels die Dosen bedeutend, besonders auch die Einzeldosis verringert haben, allerdings auf Kosten der symptomatischen Wirkung, wo dann energische Hg-Kuren helfend und die geringe und eventuell schädliche Wirkung des Salvarsans kachierend eintreten. Jedenfalls sind seitdem diese Erscheinungen seltener geworden, aber haben nicht völlig aufgehört.

Über die Deutung der erwähnten Nervenerscheinungen sind die Akten nicht geschlossen; Ehrlich glaubt, daß eine Art Herxheimerscher Reaktion im syphilitisch erkrankten Nervengebiete vorliegt, andere Autoren stellen das einfach Toxische in den Vordergrund, wieder andere halten den größten Teil für Syphilisrezidive (Neurorezidive Fingers), die gewissermaßen traumatisch durch das Mittel provoziert sind (Buschke-Fischer), so daß die Lues gewissermaßen auf das Nervensystem hin dirigiert wird. Aber die neueren Beobachtungen zeigen, daß zweifellos ein großer Teil dieser Erscheinungen arsenotoxischer Natur sind.

Der Verlauf ergibt, daß die Komplikationen zum Teil auf erneute Salvarsan- oder Quecksilberbehandlung heilen, resp. sich bessern, daß aber ein Teil irreparabel bleibt, daß sie auch rezidivieren. Es wird auch von einigen Autoren angegeben, daß sie besonders leicht bei zu geringer Dosierung vorkommen, daß sie eventuell durch Kombination mit Hg-Behandlung zu vermeiden sind, während andere (Wechselmann) glauben, daß sie gerade durch Kombination mit Hg auf Grund von Retention des Salvarsans auf der Basis eine Nephritis entstehen. Abgesehen davon, daß diese Erscheinungen durch die Aggravierung des Luesverlaufs unangenehm sind, erscheinen sie mir für die Prognose der Lues — wie ich das am Anfange der Salvarsanära schon hervorhob — insofern nicht gleichgültig, als die Nervensyphilis an sich prognostisch vorsichtig beurteilt werden muß, und die Annahme, daß die intensive Behandlung mit einem so neurotropen Mittel, das lange deponiert bleibt, das Entstehen der Tabes und Paralyse begünstigt, nicht von der Hand gewiesen werden darf. Darüber wird natürlich erst eine längere Beobachtung entscheiden.

Kontraindikationen.

Auch bei sonstigen schweren Affektionen der inneren Organe kann das Mittel ohne Gefahr nicht benutzt werden. Inwieweit hierbei beobachtete Todesfälle auf das Mittel zu beziehen sind, ist allerdings nicht immer mit Bestimmtheit zu sagen; kontraindiziert ist das Mittel:

Bei Geschwüren des Magendarmkanals, wo starke Blutungen entstehen können; bei schweren Herzfehlern, besonders nichtkompensierten, bei Myokarditis, Endokarditis, Cor debile, starker Arteriosklerose, Fettdegeneration und Infiltration des Herzmuskels, besonders auch bei Koronarsklerose, Aneurysma, bei Basedow; aber auch bei syphilitischer Herzaffektion kann die Anwendung des Mittels gefährlich sein; bei akuter und den meisten Fällen chronischer Nephritis; bei Alkoholismus, schwerem Diabetes, parenchymatöser und fortgeschrittener interstitieller Hepatitis, bei schwerer Anämie, vorgeschrittener Leukämie, degenerativen Affektionen des Zentralnervensystems, aber auch bei einfacheren (vgl. oben) sind die Gefahren nicht vorauszusehen. Bei Augen- und Ohrenerkrankungen, besonders im Nervenapparat, können Schädigungen eintreten. Auch frühere Arsenbehandlung erhöht die Gefahr (SIESKIND).

Schluß.

In diesem kurzen Resümee habe ich nur das meiste andeuten können. Vieles ist strittig, auch heute noch nach ca. 4 Jahren befindet sich die ganze Frage im Stadium des Versuchs und die anfängliche kritiklose Überschätzung des Mittels hat einer zurückhaltenderen Bewertung Platz gemacht. Aber so viel läßt sich wohl sagen: das Salvarsan ist nicht bestimmt, Quecksilber und Jod aus der Behandlung der Syphilis zu verdrängen; es stellt eine für einen nicht sicher zu begrenzenden Indikationskreis erwünschte Bereicherung der Antisyphilitika dar.

Der überwiegende Teil der Anhänger des Mittels verwendet es in der Hauptsache nicht allein, sondern zusammen mit einer zum Teil recht intensiven Quecksilberkur[1]) (HOFFMANN, NEISSER). Andere, die auch das Mittel schätzen, sind von seiner prinzipiellen Verwendung nach Ausbruch der Sekundärsymptome wegen der hierbei gesammelten bösen Erfahrungen abgekommen. Bei latenter und Spätlues wird beobachtet, daß von Neuem infektiöse Früherscheinungen Plaques, Roseola usw. entstehen, deshalb wird — trotz der Wirksamkeit des Mittels bei Ulzerationen — vor seiner regulären Anwendung hier gewarnt (ELIASBERG, BUSCHKE). Das Hauptinteresse konzentriert sich jetzt auf die Abortivbehandlung. Hierzu werden hohe, mehrmals applizierte Dosen (1,2 g und mehr) vielfach gleichzeitig mit sehr intensiver Hg-Behandlung (Kalomel 6—8 Injektionen oder graues Öl in ähnlicher Dosis) verwendet. Und auch hier sollen die Chancen nur gut sein, wenn so früh behandelt wird, daß die WASSERMANNsche Reaktion noch negativ ist; aber auch dann empfehlen die meisten Autoren eine fortgesetzte und intermittierende Behandlung über 1—3 Jahre. Die bis-

1) Es wird meist empfohlen, zuerst Hg als Inunktion oder als Injektionen Hg-Salizyl oder Kalomel zu geben und das Salvarsan in Einzeldosen von 0,3—0,5 mehreremals neben fortgesetzter Hg-Behandlung Andere geben wieder zuerst und zuletzt die Salvarsandosen und dazwischen 8—10 Kalomelinjektionen à 0,1 oder eine Schmierkur. Meistens wird empfohlen, auch bei Abortivbehandlung zuerst in ähnlicher Weise — später eventuell etwas milder — intermittierend zu behandeln. Fast jeder Autor hat seine eigene Methode. Schließlich wird sogar sehr energisch vor der Kombination von Salvarsan und Quecksilber gewarnt (WECHSELMANN).

herigen Beobachtungen ergeben, daß zunächst in der Tat in einer großen Zahl von Fällen Sekundärsymptome ausblieben, die Seroreaktion negativ blieb. Allein letzteres kann trügen, und bezüglich der Symptomlosigkeit werden wir nach früheren Erfahrungen (vgl. oben) immerhin erst längere Beobachtungsperioden abwarten müssen.

Daß hierbei Abortivheilungen möglich sind, muß bei der Intensität der Behandlung als möglich zugegeben werden bei Vergleich mit Erfahrungen bei abortiver Hg-Behandlung. Allein die hierzu in jedem Fall notwendige Höhe der Dosis und die gewaltsame Unterdrückung der Frühsymptome involviert immerhin die Möglichkeit analoger Gefahren mindestens für den späteren Verlauf der Lues, wie sie oben geschildert sind. Im besten Falle stellt sie einen Versuch dar, über dessen definitives Ergebnis die Akten noch nicht geschlossen sind, gegen dessen vorsichtige Anwendung bei Fehlen von Kontraindikationen zunächst nichts Bindendes einzuwenden ist, wobei aber der Hauptwert auf das Kalomel zu legen und weiter zirka 2 Jahre intermittierend mit Quecksilber zu behandeln ist.

Im übrigen ist das Salvarsan in genügend hoher aber fraktionierter (à 0,2—0,4 pro dosi) Dosierung bei der Luesbehandlung auf die relativ seltenen Fälle, welche gegen Hg und Jod refraktär oder resistent sind resp. Quecksilber nicht oder schlecht vertragen, auf schwere ulzeröse Fälle, bestimmte Fälle von Nervenlues zu beschränken. (Bezüglich der Abortivkur vgl. oben[1]).)

Literatur (nur größere Werke, zusammenfassende und einzelne wichtigere Arbeiten sind erwähnt).

Geschichte.

Bloch, Iwan, *Der Ursprung der Syphilis. Jena 1901, 1911.*
Proksch, J. K., *Geschichte der venerischen Krankheiten. Bonn 1895.*

Lehrbücher.

Bäumler, Chr., *Syphilis in Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, III. Auflage 1886.*
Jadassohn, *Die venerischen Krankheiten in Ebstein-Schwalbes Handbuch der praktischen Medizin, Bd. III, Teil I.*
Joseph, Max, *Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.*
Finger, *Die Syphilis und die venerischen Krankheiten. Leipzig und Wien 1901.*
Finkelstein, *Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1905. (Kongenitale Syphilis.)*
Fournier, A., *Traité de la Syphilis. Paris 1899.*
Ders., *Syphilis et Mariage. Paris 1891.*
Ders., *L'hérédité syphilitique. Paris 1890.*
Jullien, *Traité pratique des Maladies vénériennes.*
Lang, E., *Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden 1895.*
Ders., *Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. Wiesbaden 1904.*
Lesser, E., *Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.*
Neumann, *Syphilis in Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1899.*
Matzenauer, R., *Lehrbuch der venerischen Erkrankungen. Wien 1904.*

1) Als wichtig für die Auffassung des Mittels sei auf folgendes hingewiesen: Die Arsenpräparate wirken prinzipiell auf die Symptome der Syphilis nur in hoher Dosis. Das Quecksilber entfaltet seine Wirkung in der überwiegenden Zahl der Fälle in relativ geringer Menge. Dazu kommt, daß der Mensch das Quecksilber in der Hauptsache gut verträgt, das Arsen schlechter; umgekehrt liegen die Verhältnisse bei den meisten Experimentaltieren. Auch erscheint es mir nicht ganz sicher, ob nicht bei der jetzigen kombinierten Behandlung und der Applikation relativ kleiner Dosen mit der subkutanen Applikation der älteren Arsenpräparate (Kakodyl), vielfach ähnliches zu erreichen wäre ohne Gefahren.

Rosinski, B., *Die Syphilis in der Schwangerschaft. Stuttgart 1903.*
Molf *und* **Mulzer,** *Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. 1914 bei Enke.*

Experimentelle Syphilis und Spirochaete pallida.

Neisser, A., *Die experimentelle Syphilisforschung nach ihrem gegenwärtigen Stande. Verhandlungen des 9. Kongresses der Deutschen dermatol. Gesellschaft in Bern. Berlin 1907.*
Hoffmann, E., *Die Ätiologie der Syphilis nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse. Ebenda.*
Ders., *Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung. Berlin 1908.*
Finger, *9. Kongreß der Deutschen dermat. Gesellsch. in Bern.*
Landsteiner, *14. Internat. Kongreß für Hygiene und Demographie, Bd. II, p. 118.*
Buschke *und* **Fischer,** *Archiv f. Dermatologie und Syphilis, Bd. LXXXII, Heft 1.*
Fischer, W., *Die neuesten Forschungen über den Erreger der Syphilis. Berliner Klinik 1907, Nr. 223.*
Lévy-Bing, *Le microorganisme de la Syphilis. Treponema pallidum (Schaudinn.) Paris 1907.*
Sobernheim, *Spirillosen, in Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.*
Neisser, Albert, *Beiträge zur Pathologie und Therapie der Syphilis. Berlin 1911.*
Noguchi *und* **Nonne,** *Über Paralyse. Verhandlungen der Naturforschergesellschaft in Wien 1913.*
Buschke, *Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 37. (Übertragung von Kaninchensyphilis auf den Menschen.)*
Uhlenhuth *und* **Mulzer,** *Beiträge zur experimentellen Pathologie und Therapie der Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der Impfsyphilis der Kaninchen. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt 1913, Bd. XLIV, Heft 3.*
Dies., *Atlas der experimentellen Kaninchensyphilis. 1914 bei Springer.*
Mühlens, *Spirochaete pallida in Kolle-Wassermann, II. Auflage.*

Serodiagnostik und Arsenbehandlung.

Wassermann, Neisser *und* **Bruck,** *Deutsche med. Wochenschrift 1906, Nr. 19.*
Fischer *und* **Meier,** *Deutsche med. Wochenschrift 1907, Nr. 52.*
Hoffmann *und* **Blumenthal,** *Dermatol. Zeitschrift 1908, Heft 1.*
Bruck, *Archiv für Dermatologie und Syphilis 1908.*
Mulzer, Paul, *Praktische Anleitung zur Syphilisdiagnose auf biologischem Wege. Spirochätennachweis, Wassermannsche Reaktion, 2. Aufl. Berlin 1912, bei Springer.*
Ders., *Die Therapie der Syphilis, ihre Entwicklung und ihr gegenwärtiger Stand. Berlin 1911, bei Springer.*
Ehrlich-Hata, *Die experimentelle Chemotherapie der Spirillosen. Berlin 1910.*
Ehrlich, P., *Grundlage und Erfolge der Chemotherapie. Stuttgart 1911, bei Enke.*
Meier, Georg *und* **Mayer, Hermann,** *Die neuen Methoden der Syphilisdiagnose und Syphilistherapie. Freiburg und Leipzig 1911. (Hier auch Wassermannsche Reaktion.)*
Medizinische Klinik 1910. Umfrage.
Uhlenhuth, Paul, *Experimentelle Grundlagen der Chemotherapie der Spirochätenkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. Gesammelte Abhandlungen bei Urban und Schwarzenberg 1911.*
Schreiber, *Münchener med. Wochenschrift 1910, Nr. 39.*
Wechselmann, *Derm. Zeitschr. 1910.*
Ders., *Die Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidoarsenobenzol (Ehrlich-Hata 606). Berlin bei Coblentz.*
Ders., *Über die Pathogenese der Salvarsantodesfälle. Berlin 1913, bei Urban und Schwarzenberg.*
Heuser, *Zur Neurotropie und Depotwirkung des Salvarsan. Med. Klinik 1911, Nr. 15.*
Fischer, W. *und* **Zernick,** *Berliner klin. Wochenschrift 1911, Nr. 34.*
Fischer, W., *Therapie der Gegenwart 1910. (Sammelreferat.)*
Buschke, *Berliner klin. Wochenschrift 1911, Nr. 1.*
Verhandlungen der Naturforscherversammlung (1910) in Königsberg und (1911) in Karlsruhe.
Tomasczewski, E., *Die Technik der Salvarsanbehandlung. Leipzig, bei Thieme.*
Lenzmann, Richard, *Die Anwendung des Salvarsans (Dioxydiamidoarsenobenzol) in der ärztlichen Praxis. Jena 1911, bei Gustav Fischer.*
Sieskind, Richard, *Der gegenwärtige Stand der Salvarsantherapie. Berliner Klinik, Heft 283.*
Mentberger, *Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Arsentherapie der Syphilis mit besonderer Berücksichtigung des Salvarsans und Neosalvarsans. Jena 1914, bei Gustav Fischer.*

Neisser, A., *Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Dermatologie, Syphilidologie usw. Herausgegeben von Jadassohn. Halle 1912. Carl Marhold.*
Ders., *Syphilis und Salvarsan. Bei Julius Springer 1913.*
Finger, Jadassohn, Ehrmann *und* **Groß,** *Handbuch der Geschlechtskrankheiten.*
Obermiller, *Zur Kritik der Nebenwirkungen des Salvarsans (bzw. Neosalvarsans) mit besonderer Berücksichtigung des Wasserfehlers. Straßburg i. Els. 1913, bei Beust.*
Ehrlich, *Abhandlungen über das Salvarsan. 3 Bände. München, bei Lehmann.*
v. Wassermann *und* **Lange,** *Serodiagnostik der Syphilis in Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 2. Auflage.*
Eliasberg, *Über den therapeutischen Wert des Salvarsans. Dermatol. Zentralbl. 1913, Nr. 1.*
Hoffmann, E., *Fortschritte in der Erkenntnis und Behandlung der Syphilis. Bonn, 1913, bei Friedrich Cohen.*
Schmitt, Artur, *Wirkliche und angebliche Schädigungen durch Salvarsan. Würzburg 1913, bei Kurt Kabitzsch.*
Schindler, Carl, *Der Salvarsantod. Berlin 1914, bei S. Karzer.*
Salvarsandebatte in der Berliner klin. Wochenschrift 1914.

Grundzüge der röntgentherapeutischen Methodik für die dermatologische Praxis[1]).

Von

Privatdozent Dr. HANS MEYER, Kiel.

Mit 8 Figuren im Text.

Physikalische Einführung.

Die Zerlegung des weißen Lichtes, das ja ein Strahlengemisch darstellt, in seine Farbenbestandteile mit Hilfe eines Prismas beruht bekanntlich darauf, daß die einzelnen Lichtstrahlen verschieden stark durch diese Prisma aus ihrer Bahn abgelenkt werden: der rote Lichtstrahl wird am wenigsten abgelenkt, mehr schon der gelbe und grüne, am meisten der blaue und violette. Diese Dispersion der Farben findet ihre Erklärung durch die Huygenssche Undulationstheorie. Danach ist das Licht der Effekt einer Wellenbewegung des Äthers, also dieses hypothetischen, feinen, unwägbaren Stoffes, mit dem wir uns ebenso die Räume zwischen den Gestirnen wie zwischen den Molekülen der Körper ausgefüllt denken. Von der Erregerstelle geht eine Störung der ruhenden Ätherteilchen aus, diese pflanzt sich nach allen Seiten als Welle fort, etwa wie eine Flüssigkeitswelle auf einem durch einen Steinwurf gestörten Wasserspiegel, und brandet schließlich an der Netzhaut des Auges, um hier eine von uns Licht genannte Empfindung auszulösen. Dabei verpflanzen die Ätherteilchen nicht ihren Platz in der Fortpflanzungsrichtung, sondern führen lediglich eine Auf- und Ab-, eine Hin- und Herbewegung aus, ganz ähnlich wie die Halme eines wellenschlagendes Ährenfeldes. Diese Undulation der Lichtätheratome ist eine enorm frequente, sie geschieht mehrere Hundertbillionenmal in der Sekunde, und diese Bewegung schreitet mit einer Geschwindigkeit von 300 000 km in der Sekunde fort. Das menschliche Auge ist nun in wunderbarer Weise befähigt, auch die feinsten Unterschiede in der Zahl der Schwingungen und der Wellenlänge der einzelnen Lichtwellen wahrzunehmen und als Farben zu empfinden. Die niedrigsten Ätherschwingungszahlen, welche die Netzhaut wahrzunehmen imstande ist, empfinden wir als tiefes Purpurrot (450 Billionen Ätherschwingungen), die höchsten Ätherschwingungszahlen bewirken die Empfindung des Violett (800 Billionen Schwingungen in der Sekunde); dazwischen liegt die ganze Farbenskala. Wenn man einen Vergleich aus der Akustik heranzieht, so übersieht das Auge nicht ganz eine Lichtoktave. Wir wissen nun aber, daß außerdem noch eine ganze Anzahl von Ätherschwingungen existieren, die vor dem Rot und die hinter dem Violett liegen, die zwar die Netzhaut nicht perzipieren kann, die sich aber durch ihre Wirkungen zu erkennen geben: es sind das die kurzwelligen ultravioletten Strahlen, die wir durch ihre chemischen Wirkungen erkennen, und die langwelligen ultraroten Strahlen, die durch ihre Wärmewirkung charakterisiert sind.

1) Entsprechend dem Charakter dieses Lehrbuches mußte die Darstellung außerordentlich knapp gestaltet werden. Bezüglich aller Einzelheiten verweise ich auf ein demnächst im Verlage Springer erscheinendes von mir verfaßtes Lehrbuch der Röntgentherapie in der Dermatologie, sowie auf die vorzüglichen Bücher über Röntgentherapie von Wetterer und H. E. Schmidt. Die Röntgenphysik und Röntgentechnik findet man sehr gut dargestellt in dem Leitfaden des Röntgenverfahrens von Dessauer sowie von Donath.

Diese Skala der Ätherschwingungen — vom äußersten Ultrarot bis zum äußersten Ultraviolett — hat aber eine ungeahnte Ausdehnung erfahren. Als nämlich Hertz die elektrischen Wellen entdeckte und nachwies, daß die optischen Gesetze (Brechung, Beugung, Interferenz) auch auf sie zutreffen, da war kein Zweifel, daß man die Fortsetzung der Stufenleiter über die Wärmewellen hinaus gefunden hatte. Das Ätherwellenspektrum reichte somit von den hyperultravioletten, ungemein schnellschwingenden kurzwelligen Strahlen, deren Wellenlängen nach Bruchteilen eines tausendstel Millimeter messen, über die Licht-, die Wärme- und die Strahlen der elektrischen Energie bis hinauf zu den ungemein langsam schwingenden elektrischen Wellen, wie sie die Telegraphie ohne Draht benutzt und deren Länge nach Hunderten von Metern messen. Ein ungeheures, weit ausgedehntes Reich von Ätherschwingungen. Nur nach den Röntgenstrahlen suchte man in dieser Skala bis vor kurzem vergebens, denn das Prisma, welches allen Lichtwellen seinen Platz anweist, versagt den Röntgenstrahlen gegenüber völlig, es vermag diese Strahlenart in ihrer Bahn nicht zu beeinflussen. Erst in allerletzter Zeit wurde durch den Züricher Physiker Laue der Beweis geliefert, daß auch die Röntgenstrahlen prinzipiell nichts anderes sind als Licht, also wie die übrigen Naturerscheinungen auf einem Vorgang im Äther beruhen. Wenn man nämlich die Strahlen durch ein Kristall hindurch sendet, so läßt sich an den unendlich feinen, regelmäßigen im Innern des Kristalles angeordneten Molekülen sowohl Beugung, Interferenz wie auch spektrale Zerlegung der Röntgenstrahlen nachweisen und damit der Beweis erbringen, daß auch das Phänomen der Röntgenstrahlen auf einer Ätherbewegung beruht. Aber in doppelter Beziehung unterscheidet sich dieser Vorgang von den bisher bekannten Ätherwellen. Einmal sind sie keine wohlausgeprägten Wellen mit Wellenberg und Wellental, also keine kontinuierlichen Schwingungen, sondern sie sind aufzufassen als unperiodische Impulse, als einzelne, unendlich kurze, explosive Ätherstöße, die natürlich infolge dieses disruptiven plötzlichen Charakters hohe Energie mit sich führen. Und ferner ist die Wellenlänge dieser Ätherwellen ganz außerordentlich klein, fast verschwindend klein gegen die mittlere Lichtwelle; man würde also in der eingangs erwähnten Skala die Röntgenstrahlen (wie auch die mit ihnen wesensgleichen Gammastrahlen der radioaktiven Körper) noch weitaus jenseits der hyperultravioletten Strahlen einzureihen haben. Dieser besondere Charakter der Ätherwellen erklärt die bekannteste Eigenschaft der Röntgenstrahlen: ihre Durchdringungskraft.

Entstehung und Eigenschaften der Röntgenstrahlen. Wenn man sich vorstellt, daß ein elektrischer Strom von hoher Spannung, der also einem Wasserstrom mit großem Gefälle vergleichbar ist, einen Leitungsdraht durchfließt und in diesem Draht ist eine Lücke, ein Luftspalt, so wird über diesen hinweg die Entladung dieses hochgespannten Elektrizitätsstromes in Form eines langgestreckten leuchtenden Funkens erfolgen. Wenn man nun diesen Funkenübergang nicht mehr in der atmosphärischen Luft, sondern in einem mehr oder weniger luftverdünnten Raum vor sich gehen läßt, dadurch, daß man diese Funkenstrecke mit einem Glasrohr umgibt und die Luft innerhalb des Glases durch allmähliches Evakuieren mit der Luftpumpe verdünnt, so entstehen bei stetig fortschreitender Evakuierung eine ganze Reihe von Phänomenen.

Da zunächst der Luftwiderstand in einer solchen Röhre für den Funkenübergang geringer wird, so wird der Strom bequemer durch die Röhre hindurchfließen, die schmale Funkenstrecke wird breiter, schließlich entsteht ein breites schönes Lichtband, das sich allmählich in ein diffuses, violettes Licht auflöst, welches die ganze Röhre gleichmäßig erfüllt. Wir haben bei einem Luftdruck von 5 mm Quecksilber das bekannte Phänomen des Geißlerlichtes erreicht. Bei weiter fortschreitender Gasverdünnung verschwindet dieses Licht wieder, aber nach einiger Zeit sieht man anstatt dessen — und zwar bei einem Luftdruck von $^1/_{1000}$ mm Quecksilber — eine ganz eigenartige neue Erscheinung: ein Bündel feiner bläulicher Lichtstrahlen, dem Auge kaum sichtbar, breitet sich von der Kathode aus und fällt auf die gegenüberliegende Glaswand, wo sie eine lebhafte Fluoreszenzerscheinung hervorrufen (Fig. 1). Das sind die Kathodenstrahlen, kleinste negativ geladene korpuskuläre Elemente, sogenannte Elektronen, welche mit großer Ge-

schwindigkeit den luftverdünnten Raum der Röhre durcheilen und welche den Transport der hochgespannten Elektrizität zwischen den Polen der Röhre vermitteln. Lassen wir die Luftpumpe weiter arbeiten, so sehen wir, daß dieses Kathodenstrahlenbündel allmählich immer blasser und feiner wird, schließlich verschwindet es unserem Auge fast ganz, nur der Fluoreszenzfleck auf der Glaswand bleibt und zeigt uns an, daß die Strahlung noch wirksam sein muß. In diesem Stadium der Evakuierung geschieht nun wieder etwas Neues: nämlich von diesen, von Kathodenstrahlen getroffenen Teilchen der Glaswand geht jetzt eine neue unsichtbare Strahlenart aus, sich geradlinig nach allen Richtungen hin in den freien Raum hinaus fortpflanzend, die Röntgenstrahlen (Fig. 1 *B*). Die Kathodenstrahlen sind also die Erzeuger der Röntgenstrahlen; dort, wo diese in rasendem Laufe dahineilenden Elektronen auf ein festes Hindernis stoßen, geben sie Anlaß zur Auslösung dieser eigenartigen Ätherimpulse. Da aber die auf die Glaswand der Röhre aufprallenden Kathodenstrahlen neben der Fluoreszenzerregung auch zu einer sehr lebhaften Wärmeentwicklung des Glases führen, die so hohe Werte annehmen kann, daß das Glas über seinen Schmelzpunkt erhitzt wird, so ging man in der Praxis der Röntgenstrahlenerzeugung bald dazu über, die Kathodenstrahlen nicht mehr auf der Glaswand selbst aufzufangen, sondern auf einem besonderen, im Innern der Röhre angebrachten Metallblech, der sogenannten Antikathode, und ferner erwies es sich als zweckmäßig, der Röhre selbst eine Kugelform und der Kathode eine hohlspiegelförmige Gestalt zu geben, um die Kathodenstrahlen in einem Punkte, dem Brennpunkte der Röhre, zu sammeln. Von diesem Brennpunkt aus nehmen also die in dem Platinüberzug der Antikathode aus den Kathodenstrahlen transformierten Röntgenstrahlen ihren Ursprung und dringen, das Glas der Röhre durchsetzend, in geradliniger Bahn nach außen, um dort ihre Wirkungen zu entfalten. So ergibt sich einfach die Konstruktion unserer Röntgenröhre (vgl. Fig. 2). Und welches sind nun die Wirkungen der Strahlen?

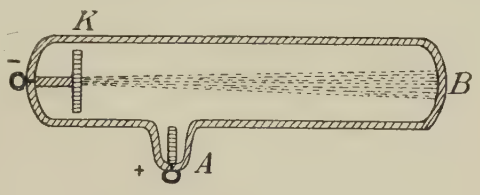


Fig. 1.

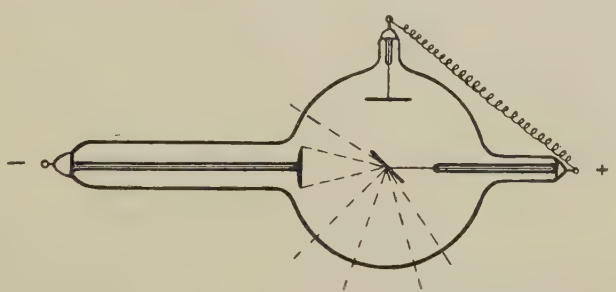


Fig. 2.

Da die Strahlen unsichtbar sind, so bedarf es zu ihrem Nachweis eines Hilfsmittels, welches sie in Strahlen sichtbaren Lichtes umsetzt. Substanzen, welche eine derartige Umwandlung ermöglichen, sind Zinksulfid, wolframsaures Kalzium, Bariumplatincyanür. Der mit einem dieser Substanzen bestrichene Leuchtschirm ist das bequemste Mittel, Röntgenstrahlen nachzuweisen. Außer dieser fluoreszenzerregenden ist es vor allem die chemische Wirkung, z. B. auf die photographische Platte, die wichtig und allbekannt ist.

Die augenfälligste Eigenschaft der Röntgenstrahlen ist ja aber die, daß sie alle Körper in mehr oder minder hohem Maße zu durchdringen vermögen. In mehr oder minder hohem Maße — d. h. der Grad der Durchdringungsfähigkeit ist verschieden, und zwar hängt er von einem doppelten ab: 1. von der Substanz, welche von den Strahlen durchdrungen wird und 2. von der qualitativen Beschaffenheit der Strahlen selbst. Was den ersten Punkt anlangt, so durchdringen die Röntgenstrahlen einen Körper um so besser, sie werden also um so weniger in ihm absorbiert, je leichter der Körper ist, d. h. je geringer das spezifische Gewicht des Körpers und je geringer die Atomgewichte der den Körper zusammensetzenden Elemente. Also zweierlei kommt in Betracht: die Schwere der Atome, welche den Körper zusammensetzen (Atomgewicht) und die Dichtigkeit der Atomlagerung im Raume (spezifisches Gewicht). Die Art der Gruppierung der Atome, also ihr molekularer Aufbau, dagegen ist unerheblich. Aber die Durchdringungsfähigkeit der Strahlen für einen Körper hängt auch von der Qualität der Strahlen selbst ab. Es ist nämlich möglich, ganz verschiedenartige, d. h. mit ganz verschiedener Durchdringungskraft begabte Strahlenarten zu erzeugen: Strahlen von einer Weichheit, die schon von einer Pappeschicht nicht mehr durchgelassen werden und Strahlen von einer Härte, so daß auch verhältnismäßig dicke Metallplatten ihnen keinen nennenswerten Durchgangswiderstand darbieten. Woher rührt nun diese verschiedenartige Qualität der Strahlen? Es ist leicht einzusehen, daß die Penetrationskraft der Röntgenstrahlen sich richtet nach der Geschwindigkeit der sie erzeugenden Kathodenstrahlung, nach dem Kathodenstrahlengefälle. Je schneller sich die Kathodenstrahlen von der Kathode aus fortbewegen, je stärker also der Anprall auf der Antikathode erfolgt, desto größer ist auch die Energie der durch sie erzeugten Röntgenstrahlen. Eine größere Energie der Kathodenstrahlen löst auch eine größere Durchdringungsfähigkeit der Röntgenstrahlen aus. Schnelle Kathodenstrahlen und somit auch harte Röntgenstrahlen werden nun besonders in solchen Röntgenröhren erzeugt, die relativ gasarm sind, dagegen langsamere Kathodenstrahlen und dementsprechend weiche Röntgenstrahlen entstehen in solchen Röhren, die noch relativ viel Gas enthalten. Deshalb spricht man in dem ersteren Falle von harten, in dem zweiten von weichen Röntgenröhren.

Noch auf einige weitere, praktisch wichtige Eigenschaften der Röntgenstrahlen sei hier kurz hingewiesen: sie ionisieren die Luft, in der sie absorbiert werden, d. h. sie machen die Luft zu einem guten Leiter für Elektrizität. Darauf beruht eine wichtige Meßmethode für Röntgenstrahlen. Und eine andere bemerkenswerte Eigenschaft ist die Sekundärstrahlenbildung. Wenn nämlich Röntgenstrahlen auf irgendeinen Körper auftreffen, so entsteht in ihm wieder eine neue Strahlung. Also die Luft, welche die Strahlen durchsetzen, der Körper des Kranken, wenn wir ihn bestrahlen, der Fußboden des Zimmers, in dem eine Röntgenröhre betrieben wird, sie alle sind der Ausgangspunkt dieser Sekundärstrahlung, die sich, da sie unzählig viele Emissionszentren hat, ganz diffus im Raume ausbreitet. Es ist nun von großem Interesse, daß diese sekundäre Körperstrahlung keine einheitliche Strahlenart ist, sondern im wesentlichen sich aus drei Komponenten zusammensetzt: 1. einer Strahlung, welche durch diffuse Reflexion an allen von primären Strahlen getroffenen Körpern entsteht, also durch Streuung — genau wie das Licht durch Tabakrauch zerstreut wird. Es ist einleuchtend, daß diese Komponente des

Sekundärstrahlengemisches in ihren Eigenschaften im wesentlichen der sie erzeugenden primären Strahlung entsprechen muß. 2. Aus einer Strahlung, welche in den Körpern durch Fluoreszenz entsteht. Es ist das also eine Eigenstrahlung, jeder Körper hat seine eigene, für ihn besonders charakteristische Strahlung. 3. Die dritte Komponente des Sekundärstrahlengemisches ist die wichtigste. Wenn nämlich ein Körper von Röntgenstrahlen getroffen wird, so emittiert er eine korpuskuläre oder Elektronenstrahlung. Diese Strahlung ist also grundverschieden von den beiden erstgenannten Komponenten des Sekundärstrahlengemisches, denn sie ist kein Ätherwellenphänomen, sondern sie besteht aus negativ geladenen kleinsten Korpuskeln, die von den Atomen der von primärer Strahlung getroffenen Substanz losgelöst und fortgeschleudert werden. Diese Elektronenstrahlung ist nun deswegen so wichtig, weil sie es ist, auf die alle therapeutischen Wirkungen der Strahlen in letzter Linie zurückgehen. Die biologische Strahlenwirkung wird also nicht durch die Ätherschwingungen der Röntgenstrahlen direkt ausgelöst, sondern indirekt dadurch, daß im Innern des von den Strahlen getroffenen Gewebes sich diese rasch beweglichen Elektronen vom Atom loslösen, die dann ihrerseits erst die Wirkung herbeiführen.

Röntgentherapeutische Methodik.

Röntgenschutz.

Jeder Arzt, der es sich zur Aufgabe macht, mit Röntgenstrahlen Krankheitszustände zu beeinflussen, wird sicher mit uns die Anschauung vertreten, daß der Grundsatz des Nihil nocere, der ja zwar für die gesamte Therapie Gültigkeit hat, in allererster Linie auch für die Röntgentherapie zutrifft, und daß er die Grundlage und Richtschnur bilden muß für allen Ausbau röntgentherapeutischer Methodik.

Dieser Grundsatz des Nihil nocere gilt aber nicht nur für unsere Kranken, sondern er gilt auch für uns selbst und für unsere Angestellten.

In einer Zeit, wo die Opfer des Röntgenverfahrens unter den ersten Pionieren der Röntgenologie, welche noch nichts von der so eminent wirksamen biologischen Energie der Strahlen ahnen konnten, sich mehren, verdient dieser Punkt wohl besondere Beachtung. Wie manche von ihnen, die an ihrer Haut alle Stadien der langsam und schleichend im Laufe von Jahren fortschreitenden Röntgenveränderungen durchmachen mußten — von der einfachen Röntgenatrophie der Haut beginnend und beim entsetzlich torpiden und schmerzhaften Röntgenulkus und Röntgenkrebs endigend — konnten erst durch schwere Operationen, Amputationen und Exartikulationen gerettet werden, einige von ihnen ließen auch ihr Leben als Opfer ihres Berufes und ihrer Wissenschaft. Alle diese Fälle, bei denen das Unglück meistens dadurch herbeigeführt wurde, daß für die Beurteilung der Strahlenqualität einer Röntgenröhre das Durchleuchtungsbild der eigenen Hand benutzt wurde, sind ja so warnende Beispiele, daß heute wohl kein Mensch in dieser sorglosen Art den Strahlen sich mehr aussetzen wird. Die Gefahr liegt heute in einer anderen Richtung. Denn wir wissen ja seit langem, daß nicht nur die Haut von den Strahlen bei ungenügendem Schutze im Sinne einer Schädigung getroffen werden kann, sondern daß einige innere Organe noch radiosensibler sind, daß also gerade sie in noch höherem Maße gefährdet sind als die äußere Haut. Besonders sind es zwei Organsysteme, die in Betracht kommen, das sind die Sexualorgane und das Blut.

Was zunächst der **Schädigung der Testikel** anlangt, so sind die unter dem Strahleneinfluß hier sich vollziehenden Veränderungen folgende: Die spezifischen Zellen des samenbildenden Apparates werden durch die Strahlenwirkung vollkommen vernichtet, an Stelle der normalerweise von einer mehrfachen Epithelschicht ausgekleideten und zahlreiche Spermatoblasten führenden Hodenkanälchen zeigt in den typischen Fällen das mikroskopische Bild nur weite Hohlräume, angefüllt von amorphen fadenförmigen Massen, den Trümmern der zugrunde gegangenen Samenzellen. Es ist nun allerdings durch tierexperimentelle Untersuchungen erwiesen, daß unter Umständen eine Regeneration und Reparation des Organs zustande kommen kann, wenn nachträglich genügender Röntgenschutz eintritt, aber es ist sicher, daß, wenn die einmalige Dosis groß genug war oder wenn durch ständige Summation kleinster Röntgenstrahleneinwirkungen die Regenerationskraft der samenbildenden Zellen überwunden wurde,

eine solche Reparation nicht einzutreten braucht. Eine ganze Reihe von Ärzten, die sich dem Röntgenfach gewidmet haben, leben in kinderloser Ehe. Die schweren Veränderungen, welche die weibliche Keimdrüse erleiden kann, und die in Degeneration der Eifollikel und Zerstörung der Eizellen bestehen, legen natürlich hinsichtlich des Schutzes der weiblichen Angestellten von Röntgenlaboratorien uns nicht minder ernste Pflichten auf.

Weniger bekannt, aber nicht weniger beachtenswert sind die **Veränderungen im Blute** der Röntgenologen, die auf mangelhaften Röntgenschutz zu beziehen sind. Es ist jetzt mit Sicherheit festgestellt, daß die dauernde Einwirkung, wenn auch nur geringer Strahlenmengen, auf die blutbildenden Organe der Röntgenologen sich in der Art geltend macht, daß Veränderungen des quantitativen und qualitativen Blutbildes eintreten: und zwar tritt Leukopenie und ganz speziell Verminderung der neutrophilen polymorphkernigen Leukozyten ein. Die wiederholt konstatierte Tatsache, daß bei Personen, die sich berufsmäßig mit Röntgenstrahlen beschäftigen, myelogene und lymphatische Leukämie sich entwickelte, mahnt zu weiterer Vorsicht.

Außer den genannten Organsystemen ist es vor allem das Auge, bei dem Schädigung durch Strahlenwirkung eintreten kann (Konjunktivitis, Keratitis, Starbildung), und schließlich sind es hauptsächlich nervöse Störungen: Herzarythmien, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, für deren Genese ein mangelhafter Röntgenschutz in Frage kommt.

Aus all diesen Befunden ergibt sich für den Arzt die zwingende Notwendigkeit, für genügenden Röntgenschutz zu sorgen, will er sich und seine Angestellten nicht körperlich schwer schädigen und den letzteren gegenüber sich überdies zivilrechtlich und strafrechtlich haftbar machen.

Der einfachste Röntgenschutz, der wohl noch am meisten angewandt wird, ist eine fahrbare Schutzwand, die mit mindestens 2 mm dickem Blei ausgeschlagen sein muß und in die ein Bleiglasfenster (aus gutem Bleiglas)[1]) eingelassen ist, um den Patienten während der Bestrahlung beobachten zu können. Wir erreichen mit dieser Anordnung einen vollkommenen Schutz gegen die primäre Strahlung, dagegen gewährt diese Wand naturgemäß keinen Schutz gegen die rings den Raum durchflutenden sekundären Strahlen, die unter Umständen auch hinter eine Bleiwand gelangen können, die zwischen Röhre und Arzt steht.

Aus neueren experimentellen Untersuchungen geht nun aber hervor, daß auch diesen sekundären (hauptsächlich wohl durch Streuung entstandenen) Röntgenstrahlen eine nicht unerhebliche biologische Energie innewohnt, und wenn auch die Gefahr nicht übertrieben zu werden braucht, so liegt es doch durchaus im Bereich der Möglichkeit — namentlich in solchen Instituten, wo täglich viele Stunden lang gearbeitet wird — daß auch durch die Sekundärstrahlen, deren kleinste Einwirkungen sich doch mit der Zeit kumulieren, sich bei den Angestellten der Röntgenlaboratorien schließlich doch Schädigungen einstellen können. Wir schließen uns daher den Anschauungen von Albers Schönberg und Walter an, insofern als wir für röntgentherapeutische Laboratorien einen absoluten Röntgenschutz (d. h. Schutz auch gegen die sekundären Strahlen) empfehlen. Die praktische Durchführung desselben ist in mehrfacher Art möglich. Einmal durch Einbau des von Albers Schönberg angegebenen Schutzgehäuses, das so konstruiert ist, daß von keiner Seite aus Strahlen hineingelangen können, oder aber, was für den dermatologischen Praktiker das beste ist, dadurch daß man den Standpunkt des Arztes gänzlich aus dem Bestrahlungszimmer in ein mit Blei geschütztes Nebenzimmer verlegt oder durch Einrichtung eines getrennten großen Regulierraumes, der für größere Institute mit mehreren Röntgenapparaten sehr zweckmäßig ist. In dem Nebenzimmer bzw. in dem Regulierraum sind dann alle Schaltapparate und alle Hilfsinstrumente, die zur Kontrolle der Konstanz der Röhre dienen, montiert, von ihm aus wird die Distanzregulierung für die Röhrenhärte gehandhabt und der Patient bzw. die ihn bestrahlende Röhre durch je ein Bleiglasfenster überwacht.

Methoden zur Strahlenmessung.

Wenn wir einem Patienten ein Medikament mit einer Maximaldosis verschreiben, so wünschen wir, daß zweierlei bei demselben berücksichtigt wird: seine Qualität und Quantität. Die Röntgenstrahlen sind nun aber ein derartiges Medikament mit einer wirksamen Dosis, die je nach der zu behandelnden Affektion wechselt, und einer Maximal-

1) Die Bleiglassorten sind außerordentlich an Qualität, d. h. an Absorptionskraft verschieden; es empfiehlt sich daher, das beste Bleiglas zu nehmen, welches erhältlich ist.

dosis, deren Überschreiten zu den schwersten Schädigungen des Patienten führen kann. Daraus ergibt sich also für den Röntgentherapeuten die unabweisliche Pflicht, daß er die Strahlung bezüglich ihrer Qualität und Quantität mißt, und ein Arzt, der nicht dosiert, handelt also genau so, als wenn er einem Kranken ein Medikament gibt mit einer Maximaldosis, ohne dasselbe gewogen zu haben. Er würde also einen Kunstfehler begehen. Der wissenschaftliche Ausbau der Meßtechnik ist für die Entwicklung des röntgentherapeutischen Verfahrens von der größten Bedeutung gewesen, erst die Dosierung der Strahlen hat aus bis dahin rein empirischen Versuchen eine sicher zu beherrschende Methode gemacht. Der große Nutzen, welchen die Strahlenmessung geschaffen hat, erhellt am besten aus den Statistiken von Holzknecht und Kienböck, denen wir in erster Linie die Begründung der Dosimetrie zu verdanken haben: Während im Jahre 1902 noch bei 1183 Bestrahlungen 45 übermäßige Reaktionen (d. h. Röntgenverbrennungen und Röntgenschädigungen) beobachtet wurden — eine nach heutigen Anschauungen ganz ungeheure Zahl — sank in den vier darauffolgenden Jahren nach Einführung der Dosimetrie bei insgesamt 7500 Bestrahlungen die Zahl auf nur noch drei übermäßige Reaktionen. Daraus folgt also, daß wir in der Lage sind, mit einer gut ausgeführten Meßmethodik die Röntgentherapie aus einem durchaus gefährlichen zu einem sicheren, gefahrlosen Verfahren umzugestalten, und wir können die Behauptung aufstellen, daß wir auf Grund der uns heute zu Gebote stehenden Technik dem Kranken unter allen Umständen Schädigungen ersparen können.

Exaktes Arbeiten ist aber um so mehr geboten, als wir heute wissen, daß schon nach einer einzigen Reaktion ersten Grades, womöglich noch nach Jahren, der Zustand der Röntgenatrophie der Haut mit den entstellenden Teleangiektasien und der abnormen Pigmentverteilung auftreten kann, ein Zustand, der nicht nur vom kosmetischen Standpunkte aus zu perhorreszieren ist, sondern vor allem auch deswegen unsere Beachtung verdient, weil die Erfahrung gelehrt hat, daß auf diesen röntgenatrophischen Stellen sich später nach Jahren noch Röntgenulcera entwickeln können, ja daß diese so veränderte Haut sogar in Ausnahmefällen zu malignen Neubildungen disponieren kann. Gerade diese Spätfolgen machen es für uns zur zwingenden Notwendigkeit, unsere Bestrahlungstechnik so einzurichten, daß wir bei der Kumulierung der Einzeldosen stets unterhalb der Grenze bleiben, bei welcher die Reaktion der Haut, die Röntgendermatitis, auftritt. Daß das unter Umständen die ganze Kunst des Röntgentherapeuten erfordert, liegt auf der Hand, daß aber dieses Ziel nur bei allerpeinlichster exakter Meßtechnik zu erreichen ist, dürfte wohl ebenfalls kaum des Beweises bedürfen. Darauf basiert die schwere Verantwortung, die jeder Arzt, der Röntgentherapie treibt, auf sich nimmt.

Bestimmung der Strahlenqualität.

Wir wenden uns zunächst zur Qualitätsbestimmung des Lichtes. Wir sprechen von einer Qualität des Röntgenlichtes in einem doppelten Sinne: einmal meinen wir damit den Härtegrad und weiter den Umfang undCharakter des Strahlengemisches. In einer Röntgenröhre entstehen nicht etwa nur Strahlen von einer ganz bestimmten Wellenlänge, also nicht homogene Strahlen, sondern die Strahlung, welche eine Röntgenröhre emittiert, ist ein Strahlengemisch — ähnlich wie das Sonnenlicht, — in welchem immer mehr und weniger durchdringungsfähige Strahlen neben-

einander enthalten sind. Wenn wir also von einer Röntgenröhre sagen, sie hat eine harte Strahlung, so meinen wir, daß in einem komplexen Strahlenbündel die harte, d. h. penetrationsfähige Strahlung überwiegt, die weiche aber zurücktritt. Man kann deshalb bei der Bestimmung des Härtegrades einer Strahlung immer nur von einer mittleren Penetrationskraft der Strahlung sprechen, von einem Durchschnittswert.

Für die Bestimmung dieses mittleren Härtegrades einer Röntgenröhre benutzen wir die sogenannten **Härteskalen** oder Penetratometer, welche uns gestatten, zahlenmäßige Angaben über die Penetrationskraft des Lichtes zu machen, denn es ist gänzlich ungenügend, die Qualität des Röntgenlichtes etwa nur nach den Fluoreszenzerscheinungen der Glaswand und nach dem sonstigen Verhalten der Röhre zu beurteilen und sich mit allgemeinen Eindrücken, wie „weiches" und „hartes" Licht, zu begnügen. Von den Meßapparaten seien zwei Systeme hervorgehoben: 1. die Radiochromometer von Benoist und 2. die Bestimmung der Halbwertschicht nach Christen.

Das **Radiochromometer** ist eine zweimetallige Härteskala, bei welcher der Transparenzschatten einer Silberplatte mit dem von verschieden dicken Aluminiumschichten auf einem Leuchtschirme verglichen wird. Diese Skalen beruhen auf folgendem Prinzip: Wenn wir eine dünne Silberplatte zwischen eine Röntgenröhre und einen Bariumplatincyanürschirm bringen, der ja dann unter der Wirkung der die Silberplatte durchsetzenden Strahlen aufleuchtet, so werden wir die eigentümliche Erfahrung machen, daß, wenn das eine Mal hartes, das andere Mal weiches Licht von ungefähr gleicher Intensität die Silberplatte durchdrungen hat, die Transparenzerscheinung ziemlich gleich ist, das Silber wechselt also den Grad seiner Transparenz kaum merklich Strahlungen verschiedener Penetrationskraft gegenüber. Die Transparenz ist also nicht so sehr abhängig von der Qualität des die Silberplatte penetrierenden Lichtes, sondern nur von seiner Quantität. Im Gegensatz zum Silber weist das Aluminium die größten Veränderungen der Transparenz je nach der Qualität der Strahlung auf, und wenn wir denselben eben skizzierten Versuch mit Aluminium ausführen, so sehen wir nicht nur ein stärkeres Aufleuchten des Schirmes, also eine größere Transparenz bei stärkerem, sondern auch bei härterem Licht. Das Instrument ist nun mit der von dem Hamburger Physiker Walter getroffenen sehr wertvollen Abänderung so konstruiert, daß um eine Scheibe von 0,11 mm dickem Silberblech 6 Sektoren angeordnet sind, die aus 2—2,4—3,2—4,4—6,0—8,0 mm dicken Aluminiumscheiben bestehen, und der Härtegrad der Röhre wird einfach so bestimmt, daß auf dem vor die Skala gehaltenen Leuchtschirm derjenige Aluminiumsektor gesucht wird, der die gleiche Helligkeit wie die Silberscheibe aufweist. Das Instrument hat gegenüber den einfachen Härteskalen von Walter u. a. den großen Vorteil, daß seine Angaben unabhängig sind von der Quantität des Lichtes, welches gemessen werden soll, denn bei Änderung der Strahlenquantität werden beide Felder, das Silberfeld wie auch das Aluminiumfeld, gleichmäßig heller bzw. gleichmäßig dunkler und nur die Änderung der Strahlenqualität kommt bei der Messung zum Ausdruck. Weiche Röhren geben B.W. 1—4, mittelweiche B.W. 5, harte B.W. 6.

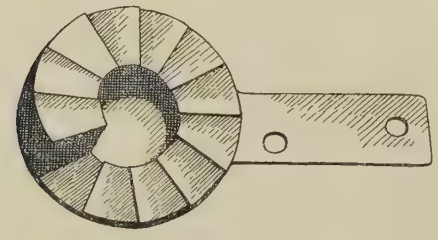


Fig. 3.

Der Physiker Wehnelt hat das Radiometer von Benoist in der Art abgeändert, daß er die Metalle in Streifenform vergleicht: ein Silberband und einen langgestreckten Aluminiumkeil. Dieser Doppelstreifen wird an einem vertikalen Spalt vorbeigezogen und die Stellung, bei welcher hinter beiden Metallen im Spalt die Transparenz gleich ist, an einer Skala, die den Härtegrad angibt, abgelesen. Wir stimmen Kienböck zu, wenn er dem Instrument von Benoist-Walter für der Dermatotherapie den Vorzug gibt, da die Ablesung mit ihm einfacher und leichter ist, wie mit dem Wehneltschen Instrument.

Von einem ganz anderen Prinzip ging Christen bei der Konstruktion seines Härtemessers aus, womit er die **Halbwertschicht** der Strahlen bestimmt. Man versteht darunter diejenige Gewebsschichte, welche eine Strahlung auf die Hälfte ihrer ursprünglichen Intensität reduziert. Es ist einleuchtend, daß diese Halbwertschichte bei einer weichen, wenig penetrierenden Strahlung, die also schon ganz oberflächlich absorbiert wird, klein — dagegen bei einer harten Strahlung, die in große Tiefen reicht, groß ist, und so ist es ersichtlich, daß jede Strahlung hinsichtlich ihrer Penetrationskraft durch die Bestimmung ihrer Halbwertschichte genau charakterisiert ist, und zwar in einem absoluten Maß. Der Härtemesser, auf dessen Einzelheiten ich hier nicht näher eingehen kann, ist namentlich für wissenschaftliche Untersuchungen von dem größten Wert. Weiche Röhren geben eine Halbwertschichte von 0,6—0,9 cm, mittelweiche eine solche von 1—1,2 cm, harte von 1,3—1,6 cm.

Der zweite Faktor, der bei der Strahlenqualität zu berücksichtigen ist, ist der Umfang und der Charakter des Strahlengemisches. Für die Praxis kommt da zweierlei in Betracht: 1. Von welchen Faktoren hängt der Charakter des Strahlengemisches ab und 2. auf welche Weise kann man ihn modifizieren?

Der Charakter des Strahlengemisches ist abhängig von der Bauart des Instrumentariums (wir wissen, daß dieselbe Röhre z. B. an einem Quecksilberunterbrecher ein anderes Strahlengemisch aussendet, als wenn sie an einem Hochspannungstransformator betrieben wird) — er ist ferner abhängig von der Bauart der Röntgenröhre (vor allem von der Glasdicke, denn je dicker das Röhrenglas, desto mehr werden die weichen Strahlen aus der Gesamtstrahlung herausgefiltert), und schließlich richtet sich das Strahlengemisch nach der Betriebsweise, vor allem nach der Belastung der Röntgenröhre. Auf diesen letzteren Punkt möchte ich besonders hinweisen. Wenn wir annehmen, eine Röntgenröhre hätte ein konstantes Vakuum und wir schicken durch diese Röhre einen Strom in der Stärke von 0,3 M.A., so ist das Strahlengemisch, welches die Röhre emittiert, ein ganz anderes, als wenn sie mit einer Stromstärke von 1½—2 M.A. betrieben wird, und zwar ist es insofern anders, als ihm bei der höheren Belastung noch eine größere Quantität härterer Strahlen beigemischt werden. Das Strahlenspektrum einer hochbelasteten Röhre ist also ein reicheres, und zwar ist es nach der Seite der harten Strahlung zu verlängert. Da wir nun aber in der Praxis — auch in der dermatologischen Praxis — die harten Strahlen in dem Strahlengemisch nicht entbehren wollen, da sie erfahrungsgemäß für die Wirkung auf die meisten Hauterkrankungen (z. B. Psoriasis, Ekzem, Lichen ruber, Epitheliome usw.) durchaus erwünscht sind, so ist eine höhere Belastung der Röhre, d. h. eine solche auf 1½—2 M. A. im Hinblick auf die Anreicherung des Strahlengemisches an harten Strahlen ein Vorteil.

Bezüglich der zweiten Frage, wie der Charakter des Strahlengemisches modifiziert werden kann, muß folgendes hervorgehoben werden. Es gibt eine Reihe von Hauterkrankungen (z. B. Haarerkrankungen), wo erfahrungsgemäß ein allzureichlicher Anteil der weichen Strahlen am Strahlengemisch direkt ein Nachteil ist. Dasselbe ist natürlich der Fall bei allen Tiefenbestrahlungen. Es ist also in vielen Fällen erwünscht, das Strahlengemisch von weichen Strahlen in mehr oder minder hohem Maße zu läutern und nur die harten Strahlen zur Einwirkung zu bringen. Das geschieht am besten durch Filtration der Strahlung mittels Aluminiumfilter. Aluminium hat ja, wie gelegentlich der Besprechung des Benoistschen Meßinstrumentes schon ausgeführt wurde, die Eigenschaft, daß es aus dem Strahlengemisch die weicheren Strahlen mehr absorbiert, wie die harten. Wenn also die Strahlung einer Röhre eine Aluminiumplatte durchdrungen hat, so ist sie insofern verändert, als die weichen Strahlen in höherem Maße

in den Aluminiumscheiben abgefiltert sind als die harten, und zwar wird dieser Filtrationsprozeß, diese Auslese der weichen Strahlen, um so ergiebiger sein, je dicker die Aluminiumplatten gewählt werden. Für die dermatologische Praxis kommt Aluminiumfilter von 0,5, 1, 2, 3 und 4 mm Dicke in Betracht.

Wir sehen also, daß wir einmal durch genügende Belastung das Strahlenspektrum nach der harten Seite verlängern und andererseits durch Vorschalten von Aluminiumfiltern auf der Seite der weichen Strahlung verkürzen können. Wenn wir Filter anwenden, so betreiben wir natürlich die Röhre mit genügender Belastung (ca. 2 M.A.) so hart wie möglich (B. W. 6).

Quantitative Strahlenmessung.

Es gibt zwei Arten von Methoden zur quantitativen Messung der Strahlen: 1. solche, welche die elektrische Energie messen, mit der wir die Röntgenröhre speisen, also die Messung der im sekundären Stromkreis vorhandenen Spannung und Stromstärke, mit Berücksichtigung der Frequenz der Unterbrechungen, d. h. der Röntgenlichtimpulse, welche in der Zeiteinheit die Röhre durchfluten und 2. solche, welche die Röntgenenergie, also das durch die Röhre gelieferte Umsetzungsprodukt dieser elektrischen Energie direkt messen. Die erstgenannte, die indirekte Dosierungsmethode ist für die Praktiker trotz der Verbesserungen, die namentlich der Physiker Walter ihr hat zuteil werden lassen, nicht empfehlenswert. Wir schließen uns vollkommen der Wiener Schule an, welche betont, daß von allen Faktoren, die zur indirekten Dosierungsmethode gehören, einige noch nicht so meßbar sind, daß sie jederzeit exakt in Rechnung gestellt werden können und es unterliegt keinem Zweifel, daß bei der Anwendung der indirekten Dosierungsmethode auch der Geübtere viel leichter folgenschweren Dosierungsfehlern verfällt. Es kommt also für den Praktiker nur die direkte Messung in Betracht, d. h. die Messung der Außenstrahlung, die natürlich nur erfolgen kann auf dem Wege der Messung ihrer Wirkungen. Vor allem ist es die elektrische und die chemische Wirkung, von der man bei der Abmessung der Strahlen Gebrauch macht.

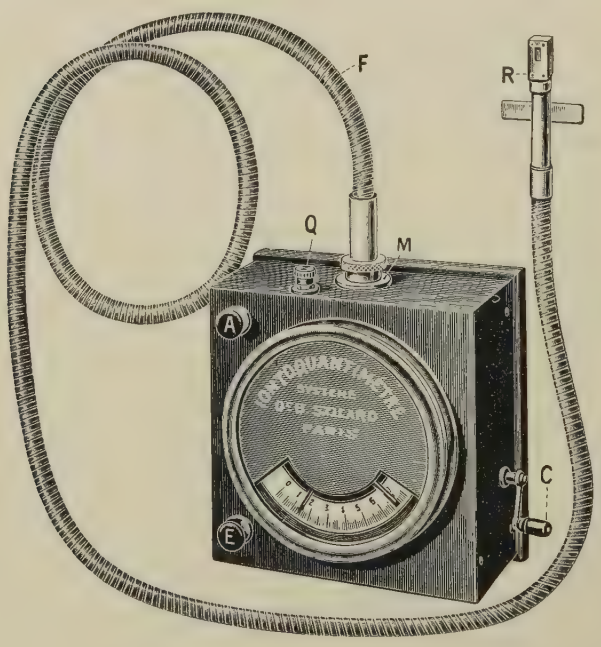


Fig. 4.

Die Messung der elektrischen Wirkung der Röntgenstrahlen ist sicher vom physikalischen Standpunkte aus die exakteste, und es ist infolgedessen als ein Fort-

schritt zu begrüßen, daß in allerletzter Zeit von dem Physiker Szilard ein Instrument der Praxis übergeben ist, das die elektrische Wirkung zur Messung von Röntgenstrahlen benutzt. Das von ihm als **Jontoquantimeter** bezeichnete Meßgerät beruht also auf der physikalischen Erscheinung, daß Luft, welche Röntgenstrahlen absorbiert, zu einem guten Leiter für Elektrizität wird, die Luft wird ionisiert, und zwar nimmt der Ionisationsgrad, die Leitfähigkeit der Luft proportional der absorbierten Strahlenmenge zu. Da man diesen Ionisationseffekt durch ein Elektrometer jederzeit messen kann, so ist es einleuchtend, daß man darauf eine Dosierungsmethode aufbauen kann. Aus diesen physikalischen Gesichtspunkten ergibt sich die Konstruktion des Instrumentes: Es besteht aus zwei Teilen, einem Elektrometer, das mit einer kleinen Reibungselektrisiermaschine bis zu einer bestimmten Höhe aufgeladen wird und einer Ionisierungskammer, die mit diesem Elektrometer durch einen mehrere Meter langen, gut isolierten Metallschlauch verbunden ist. Wird nun die Luft in dieser Ionisierungskammer, die auf der zu bestrahlenden Region, d. h. auf der Haut des Patienten befestigt ist, von Röntgenstrahlen getroffen, so wird das mit der Ionisierungskammer verbundene Elektrometer einen Ladungsverlust erfahren, da die Ladung des Apparates durch die Ionisation der Luft allmählich zerstreut wird. Der Zeiger des Elektrometers marschiert nun entsprechend der fortschreitenden Entladung langsam von dem als Nullpunkt bezeichneten höchsten Punkte der Aufladung zurück, bis er zur Ruhelage kommt. Auf dem Wege, welchen der Zeiger zurücklegt, können wir verschiedene Etappen festlegen und wir gewinnen so eine Skala, auf welcher ein Zeiger spielt, an dem wir unmittelbar die applizierte Strahlendosis abzulesen in der Lage sind. Gerade der Umstand, daß hier der Arzt an einem sehr subtilen Zeigerinstrument, sicher vor Strahlen geschützt, die Röntgenstrahlenenergie, die er applizieren will, direkt ablesen kann, — wie die Intensität des elektrischen Stromes am Milliamperemeter, — spricht neben anderen prinzipiellen Vorteilen dafür, daß dieses Instrument in der röntgentherapeutischen Praxis noch einmal eine hervorragende Rolle zu spielen berufen sein wird.

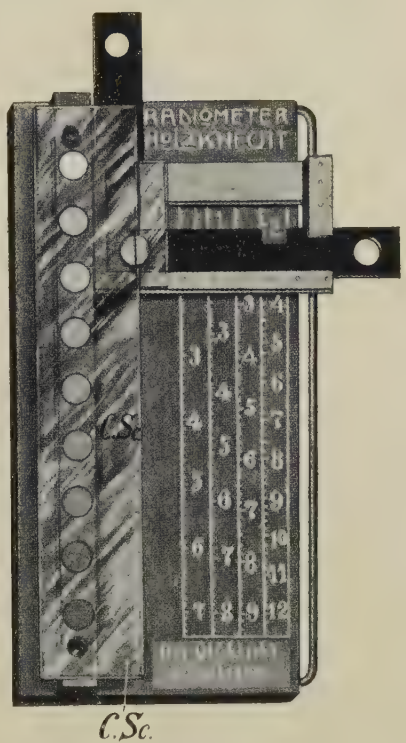


Fig. 5.

Gegenwärtig ist die Quantitätsmessung mit Hilfe der chemischen Wirkungen der Strahlen die für die Praxis bedeutungsvollste Methode. Sie beruht darauf, daß bei der Bestrahlung des Patienten **chemische Reagenskörper** mitbestrahlt werden und daß man aus der Veränderung derselben Rückschlüsse zieht auf die Menge der verabreichten Strahlen. Diese Änderungen der Reagenskörper werden mit Testfarben, welche in einer Standardskala festgelegt sind, verglichen, und es ist nun rein empirisch ermittelt, welchen biologischen Veränderungen an der Haut die einzelnen Stufen der Skala entsprechen. Von den Instrumenten, welche für diesen Zweck konstruiert sind, kommt für den Dermatologen in erster Linie das von Sabouraud und Noiré angegebene in Betracht. Das Radiometer besteht aus Tabletten aus Bariumplatincyanür, die durch Röntgenstrahlen ihre leuchtend grüne Farbe in ein ausgesprochenes gelbbraun umwandeln. Sowohl die Ausgangsfarbe Teinte A. wie auch die Endfarbe Teinte B, bis zu welcher bestrahlt wird, sind als Testfarben dem Radiometer beigegeben. Diese Teinte B ist so gewählt, daß bei Anbringen der Tablette in halber Distanz zwischen Focus und Haut, die zur Erzeugung dieser Teinte gebrauchte Röntgenstrahlenmenge einer sogenannten Normaldosis entspricht, d. h. einer Dosis, bei welcher eine elektive Lähmung der Zellen der Haarpapille eintritt. Es bestimmt also die Epilationsdosis und wurde von Sabouraud, dem bekannten Forscher auf dem Gebiete der Haarerkrankungen am Hôpital St. Louis, zu einem ganz bestimmten Zwecke konstruiert, nämlich um die Mikrosporieepidemie in Frankreich wirksam bekämpfen zu können, wobei eine exakte

vollkommene Epilation der Kinderköpfe notwendig ist. Aber in dieser seiner ursprünglichen Bestimmung für einen ganz besonderen Zweck liegt nun auch ohne weiteres seine beschränkte Anwendbarkeit in der allgemeinen Röntgentherapie begründet. Es gestattet nur eine einzige Dosis abzulesen. In der Dermatologie brauchen wir aber fortwährend Bruchteile derselben, da wir wissen, daß viele Krankheiten schon auf kleine Dosen reagieren, und wir in anderen Fällen wieder nicht die ganze Dosis auf einmal, sondern in Bruchteilen der Normaldosis applizieren wollen. Es ist genau so, als wenn ich einem Arzt eine Wage in die Hand gebe, ihm dazu ein einziges Gewichtstück lege und nun von ihm verlange, daß er alle Wägungen damit vornehmen soll, und es ist also notwendig — um bei dem erwähnten Bilde zu bleiben — entweder noch einen Satz anderer Gewichtstücke hinzuzufügen oder eine besondere Methodik auszuarbeiten, die es nun doch ermöglicht, mit diesem einen Gewichtstück jede beliebige Wägung vorzunehmen. Beide Wege führen zum Ziel. Den ersten Weg hat Holzknecht beschritten, dadurch, daß er dem Sabouraudschen Instrument eine kontinuierliche Skala hinzufügte, den zweiten Weg hat der Verfasser eingeschlagen.

Bei dem von Holzknecht modifizierten Sabouraudschen Verfahren handelt es sich um ein ähnliches Prinzip wie bei dem Fleischlschen Hämometer zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes. Der wesentliche Teil des Apparates ist ein von einem zum anderen Ende mehr und mehr dunkler gefärbtes Farbband aus Zelluidin. Unter diesem Farbband ist, auf einem Schlitten verschiebbar, die eine Hälfte einer Sabouraudschen Pastille angebracht, die als Testfarbe dient, und die nun durch Verschiebungen unter diesem verschieden gefärbten Farbband alle Färbungen annehmen kann, die auch durch Röntgenstrahlen an dem Sabouraudschen Plättchen erzeugt werden können. Bei der Anwendung der Methode bestrahlt man also in der therapeutischen Sitzung ein halbes Sabouraudsches Plättchen in halber Focushautdistanz. Will man nachsehen, ob die beabsichtigte Dosis erreicht ist, so nimmt man das Reagenzstück von der Röhre ab, schiebt es in den Schlitten neben die Testfarbe, beleuchtet die Skala mit einer Kohlenfadenglühlampe und schiebt den Schlitten nun so lange hin und her, bis die, durch die Röntgenstrahlen gefärbte Halbtablette mit der Testtablette unter dem Farbband gleiche Färbung zeigt und liest nun die Röntgenlichtdosis an der Skala ab. Es steht außer allem Zweifel, daß diese Skala zum Sabouraud eine wertvolle Bereicherung unseres methodischen Rüstzeuges bedeutet.

Die von dem Verfasser angegebene Methode zur Dosierung der Röntgenstrahlen mit dem Sabouraud geht von anderen Gesichtspunkten aus und gestaltet sich im einzelnen folgendermaßen: Es ist bekannt, daß die Röntgenstrahlen in bezug auf Distanzabnahme des Lichtes denselben Gesetzen folgen wie die übrigen Lichtstrahlen. Je weiter die belichtete Fläche von der Lichtquelle entfernt ist, desto geringer ist die Lichtstärke, und zwar stehen beide Größen, Entfernung und Lichtintensität, im umgekehrten quadratischen Verhältnis: Die Röntgenstrahlen nehmen an Intensität ab mit dem Quadrate der Entfernung. Es wurde schon hervorgehoben, daß, wenn man das Sabouraudsche Plättchen in halber Focushautdistanz anbringt und dann bis zur Teinte B bestrahlt, man der Haut eine Normaldosis appliziert. Nach der einfachen Regel von der Distanzabnahme des Lichtes mit dem Quadrat der Entfernung ist es nun ohne weiteres klar, daß es gelingt, jede beliebige Teildosis dieser Normaldosis zu applizieren, wenn man mit der Haut in eine entsprechend größere Entfernung rückt, während das Dosimeter an der betreffenden Stelle bleibt. Wir haben die Normaldosis in 10 Teile geteilt, nennen jeden Teil nach der von Kienböck eingeführten Nomenklatur 1 X und haben nun für jeden Bruchteil der Normaldosis die dazu gehörigen Focushautdistanz genau berechnet und in einer Tabelle zusammengestellt. Stellen wir beispielweise das Dosimeter in 8 cm Entfernung vom Focus ein, so wird die Normaldosis = 10 X appliziert, wenn die Focushautdistanz 16 cm beträgt. Neun Zehntel der Normaldosis = 9 X wird dosiert, wenn bei derselben Focusdosimeterdistanz von 8 cm die Focushautdistanz 16,9 cm beträgt, die Dosis 5 X erreichen wir bei der Focushautdistanz von 22,6 cm usf.

Focusdosimeterdistanz 8 cm.

Dosis	10	9	8	7	6	5	4	3	2	X
Focushautdistanz	16	16,9	17,9	19,2	20,6	22,6	25,3	29,3	35,9	cm

Man sieht bei einiger Überlegung, daß diese Methode insofern eine Vorbedingung erfordert, als sie nämlich nur anwendbar ist bei Röhrentypen, welche gestatten, das Dosimeter nahe (auf mindestens 8 cm) an den Focus heranzurücken, bei denen also die Antikathode möglichst nahe an die Glaswand herangebracht ist. Bei den zur Diagnostik gebräuchlichen Röhren würde der Zeitaufwand, der durch eine zu weite Entfernung des Dosimeters vom Focus bedingt ist, zu groß werden, dadurch würde in vielen Fällen eine Verschleuderung von Röntgenenergie bedingt sein, man wäre gezwungen, die Haut

aus einer im Verhältnis zur Größe des Herdes unnötig großen Entfernung zu bestrahlen. Solche Röhren, welche ein rationelles Arbeiten mit unserer Methodik gestatten, werden jetzt von einer ganzen Reihe von Firmen geliefert, sehr gut sind z. B. die BURGER-Zentraltherapieröhren und die MÜLLERschen Wasserkühlröhren (Typ Penetrans), bei denen zwecks Erhöhung des Gesamtkubikinhaltes an die kleine Röhre ein großer Glasballon angeschmolzen ist. Man erreicht so jede Dosis, sowohl die Normaldosis, wie auch jeden Bruchteil derselben bei einer Belastung von 1,5—2 M.A. in ungefähr $2\frac{1}{2}$—3 Minuten.

Es ist selbstverständlich, daß die Befestigung des SABOURAUDschen Dosimeters an den Röhren besondere Sorgfalt erfordert, will man nicht Dosierungsfehler begehen. Es sind von uns deswegen besondere Bestrahlungkästen konstruiert worden, an denen das Dosimeter so angebracht ist, daß die Entfernung Antikathode—Dosimeter an einem seitlich an diesem Kasten befindlichen Meßstab auf Millimeter genau eingestellt werden kann. Das Dosimeter schwingt in einem Kreisbogen, damit bei allen Verschiebungen desselben der Abstand vom Focus und der Einfallswinkel der Strahlen immer derselbe bleibt.

Dadurch, daß das Dosimeter bei dieser Vorrichtung in der Vertikale verschiebbar ist, also durch eine veränderliche Focusdosimeterdistanz, wird die Methode in folgender Weise erweitert: Es ist nämlich möglich, nach dem gleichen Prinzip, d. h. mit einer einzigen Testfarbe nicht nur Bruchteile der Normaldosis zu applizieren, sondern auch höhere Dosen als die Sabourauddosis beträgt. Man wählt dann, wenn man höhere Dosen wie die Sabourauddosis geben will, eine konstante Focushautdistanz und variiert die Focusdosimeterdistanz in der Art, daß man das Dosimeter weiter als die halbe Focushautdistanz vom Focus abrückt. Je mehr man das Dosimeter vom Focus entfernt, desto geringer wird natürlich auch die Strahlendosis sein, welche ceteris paribus in der Zeiteinheit auf das Dosimeter fällt, um so langsamer wird die Sabourauddosis erreicht, um so größer wird die Hautdosis. Hier gestaltet sich die praktische Ausführung der Methode einfach so, daß wir auf einer Tabelle, die zu einer zu applizierenden Dosis zugehörige Dosimeterdistanz ablesen, das Dosimeter dementsprechend einstellen und bis zur Teinte B bestrahlen. Die Focushautdistanz bleibt konstant in allen Fällen 20 cm.

Dosis	20	19	18	17	16	15	14	13	12	11	10	X
Focusdosimeterdistanz	14,1	13,8	13,4	13,0	12,6	12,2	11,8	11,4	11,0	10,5	10	cm.

Wir können also Bruchteile der Sabourauddosis durch Variation der Focushautdistanzen bei konstanter Focusdosimeterdistanz (am besten von 8 cm) applizieren und größere Dosen als die Sabourauddosis durch Variation der Focusdosimeterdistanz bei konstanter Focushautdistanz (am besten 20 cm). So haben wir das Problem gelöst mit einer einzigen Testfarbe alle Dosierungen, die in der Praxis vorkommen, ermöglicht zu haben, was wir insofern gegenüber der Anwendung einer Farbenskala für einen Vorteil halten, als dabei an das Farbenunterscheidungsvermögen des Arztes nicht so große Anforderungen gestellt werden und die Ablesungsfehler vermindert werden.

Bei der Anwendung des SABOURAUDschen Instrumentes ist noch auf folgendes zu achten: Der Vergleich der bestrahlten Pastille mit der Testfarbe gibt bei wechselnder Beleuchtung ganz verschiedene Werte. Es macht also einen erheblichen Unterschied aus, ob man bei direktem Sonnenlicht oder bei diffusem Tageslicht oder gar bei Dämmerlicht die Ablesung vornimmt. Ganz unmöglich ist die Ablesung bei künstlicher Beleuchtung des Röntgenlaboratoriums, z. B. mit Kohlenfadenlicht. Der Grund hierfür, worauf HOLZKNECHT besonders aufmerksam gemacht hat, ist folgender: Die Vergleichsfarbe ist beim SABOURAUDschen Instrument nicht von dem gleichen Material hergestellt wie die Tabletten, die Testfarben sind gewöhnliche, auf Karton aufgestrichene Farben. Diese können nur reflektiertes Licht aussenden. Bei den aus Bariumplatincyanür bestehenden Scheibchen, die bei der therapeutischen Sitzung benutzt werden, kommt aber noch ein Eigenlicht, ein Fluoreszenzlicht hinzu, das aber, je nach der Menge der blauen Strahlen, welche in der zur Ablesung dienenden Lichtquelle enthalten sind, verschieden ist. Je mehr blaue Strahlen der Lichtquelle beigemischt sind, desto mehr grünes Fluoreszenzlicht wird der Farbe des SABOURAUDschen Plättchens beigemengt. So kommt es, daß man bei der Ablesung der SABOURAUDschen Tablette bei Kohlenfadenlicht, das sehr wenig blaue Strahlen enthält, unterdosiert, bei grellem Sonnenlicht aber, das zu viel fluoreszenzerregende Strahlen enthält, überdosiert. Daher ist es ein großer Vorteil, die Ablesung prinzipiell bei einer Lichtquelle vorzunehmen, die gerade so viel Blau beigemischt enthält, um dieselbe Ablesung zu ermöglichen wie bei diffusem Tageslicht. (Denn die von SABOURAUD gegebene Vorschrift lautet, die Ablesung bei diffusem Tageslicht auszuführen.) Derartige künstliche Lichtquellen, bei welcher also der Vergleich der SABOURAUDschen Tablette mit der Testfarbe vorgenommen werden kann, sind in Frankreich (NOGIER) und England sehr viel in Gebrauch, auch von uns

wurde eine derartige Lampe konstruiert: Eine 50kerzige Osramlampe mit Vorschaltung eines spektralphotometrisch genau geprüften Blauglasfilters. Es ist durchaus anzuraten, für die Anwendung des Sabouraud derartige Lampen zu Hilfe zu nehmen.

Eine andere Methode der Strahlenmessung mit dem Sabouraudschen Instrument, die in der dermatologischen Röntgentherapie recht viel gebraucht wird, ist von H. E. Schmidt angegeben. Sie stellt eine Kombination des direkten und indirekten Meßverfahrens dar und beruht darauf, daß nicht bei jeder Einzelapplikation die Dosis abgemessen wird, sondern die Röhre wird mittels des Sabouraudschen Dosimeters geeicht, indem festgestellt wird, in welcher Zeit unter ganz bestimmten Betriebsverhältnissen der Röntgenröhre die Normaldosis erreicht wird. Gelingt es dann in der Therapie immer wieder dieselben Betriebsverhältnisse herzustellen, wie bei der Eichung, so ist es möglich, nach der Zeit zu dosieren, man appliziert dann z. B. die halbe Dosis in der Hälfte der bei der Eichung ermittelten Zeit usw. Ganz sicher kann diese Methode in der Hand des geübten Radiotherapeuten sehr gutes leisten. Aber leider ist die Röntgenröhre keine konstante, sondern eine eminent variable Strahlenquelle, deren Strahlung auch bei gleichbleibender Stromzufuhr enormen Schwankungen bezüglich der Qualität und Quantität des emittierten Röntgenlichtes ausgesetzt sein kann, und so kann es vorkommen, daß der nicht sehr geübte Radiotherapeut die für die Anwendung dieser Methode unerläßliche Vorbedingung einer durchaus einwandsfreien Röhrenkonstanz nicht erzielt oder aber — wie Holzknecht sehr richtig hervorhebt — sich in dieser Beziehung Selbsttäuschungen hingibt. Andererseits ist man nicht selten geradezu gezwungen, die Betriebsverhältnisse der Röhre, z. B. Belastung oder Unterbrecherzahl usw., etwas abzuändern, um einen möglichst konstanten Gang der Röhre herbeizuführen. Sowie man aber die Röhre anders betreibt wie bei der Eichung, wird eine Strahlenmessung mit dieser Methode fehlerhaft. Deshalb glauben wir, daß es nicht sehr zweckmäßig ist, prinzipiell Dosierung und Röhrenbetrieb in dieser Art untrennbar miteinander zu verkuppeln und den Arzt in seiner Dosierungsmethode vollkommen von immer unabänderlich gleichen Betriebsverhältnissen abhängig zu machen. Daß wir trotzdem alle Hilfsmittel der Röntgentechnik, die uns zu Gebote stehen, in Anwendung bringen müssen, um einen konstanten Röhrengang zu erzielen, ist selbstverständlich.

Der rationelle Röhrenbetrieb.

Der rationelle Röhrenbetrieb, d. h. die Möglichkeit durch eine geeignete Behandlung der Röhre die Konstanz möglichst lange aufrecht zu erhalten, so daß die Röhre sich während der ganzen Bestrahlungszeit möglichst wenig ändert, gehört zu den wichtigsten Aufgaben des Röntgentherapeuten. Denn eine geeignete Behandlung der Röhre ist nicht nur für eine ordnungsgemäße Ausführung der Therapie unbedingt notwendig, sondern sie ist auch eine unerläßliche Voraussetzung zur Erreichung einer möglichst langen Lebensdauer der Röhre, also eine Frage der Ökonomie des Verfahrens.

Es ist klar, daß der Röntgentherapeut diese seine Aufgabe den Röhrenbetrieb möglichst rationell zu gestalten und die Röhren während der Bestrahlung möglichst konstant zu halten, nur erfüllen kann, wenn ihm Meßinstrumente zur Verfügung stehen, welche Änderungen der Röhrenqualität im Betriebe sofort anzeigen. Wir haben ja schon gesehen, daß für die qualitative Messung der Außenstrahlung die zweimetalligen Härteskalen nach Benoist-Walter oder Wehnelt zur Verfügung stehen. Aber diese für die Praxis unentbehrlichen Methoden erfordern insofern eine Ergänzung, als sie uns zwar momentan über die Strahlenqualität orientieren, aber nicht während der ganzen Dauer der Bestrahlung die Kontrolle der einmal eingeschalteten Röhre gestatten. Diese Aufgabe haben zwei Instrumente zu erfüllen: Das Milliamperemeter und das Bauersche Qualimeter, von denen das erstere die Stromstärke, das zweite die Spannung des die Röhre speisenden Stromes mißt. Um die Bedeutung dieser Meßinstrumente zu verstehen, müssen wir folgende Betrachtungen anstellen.

Es ist bekannt, daß ein Zusammenhang besteht zwischen dem Vakuum einer Röhre und der Durchdringungskraft der von ihr produzierten

Strahlung. Nehmen wir an, der Gasinhalt einer Röhre ist noch relativ groß, so ist die Folge, daß diese Röhre dem Strome relativ wenig Widerstand entgegensetzen wird, sie nimmt den Strom willig auf, die Stromstärke ist also relativ groß. Setzt aber eine Röhre dem Strom nur wenig Widerstand entgegen, so braucht auch die Spannung des Stromes, welcher an die Pole einer solchen Röhre gelegt werden muß, um den Stromdurchbruch zu erzwingen, nicht sehr groß zu sein. Nun aber ist die Spannung, die wir an die Pole der Röhre legen, naturgemäß wieder von Einfluß auf das Kathodenstrahlengefälle, denn es ist wohl einleuchtend, daß die Energie des Kathodenstrahlenflusses der Spannung, mit welcher der elektrische Strom durch die Röhre hindurchgepreßt wird, proportional geht. So kommt es, daß bei dieser relativ gasreichen Röhre das Kathodenstrahlengefälle nur relativ gering ist, und dadurch wird, wie wir schon gesehen haben, die Penetrationskraft der durch diese langsamen Kathodenstrahlen erzeugten Röntgenstrahlen ebenfalls nur gering, die Strahlung ist weich. Ändert sich nun aber die Röhre in dem Sinne, daß das Vakuum zunimmt, dann nimmt auch der Widerstand zu, welcher dem Strom entgegengesetzt wird, die Röhre nimmt den Strom viel weniger willig auf, die Stromstärke ist also gering, es muß eine immer höhere Spannung an die Pole der Röhre gelegt werden, um den Widerstand zu durchbrechen, dadurch nimmt auch das Kathodenstrahlengefälle zu und die durch sie erzeugten Röntgenstrahlen wachsen an Penetrationskraft. Wir haben also eine Kette von Erscheinungen (Gasgehalt — Widerstand der Röhre — Polspannung — Kathodenstrahlengefälle — Röntgenstrahlenqualität), die es uns klar macht, daß, wenn wir die Spannung und die Stromstärke des die Röhre durchfließenden Stromes zu jeder Zeit kennen und an einem Spannungsmesser und einem Milliamperemeter die Änderungen verfolgen können, welche der die Röhre speisende Strom hinsichtlich seiner Spannung und seiner Stromstärke erfährt, wir damit auch orientiert sind über die Änderungen, die sich im Betriebe der Röhre hinsichtlich der Röhrenqualität ereignen. Aus dem Gesagten ergibt sich für die Praxis also folgendes:

Wird die Röhre im Betriebe härter, so sinkt die Stromstärke und die Spannung steigt, wird sie weicher, so steigt die Stromstärke und die Spannung des Stromes nimmt ab. Beide Größen stehen in einem reziproken Verhältnis zueinander.

Während die Instrumente zur Messung der Stromstärke des die Röhre speisenden Stromes, die Milliamperemeter, ja als vorzügliche Meßapparate bekannt sind, verdienen die Spannungsmesser noch einer besonderen Besprechung.

Bis vor noch nicht langer Zeit wurde allgemein die parallel zur Röhre geschaltete Funkenstrecke als Spannungsmesser benutzt. Diese Vorrichtung ist mit Recht jetzt fast allgemein ersetzt durch das **Qualimeter** von Bauer, das ein Zeigerinstrument ist, also eine kontinuierliche Ablesung der Stromspannung ermöglicht.

Das Prinzip, das diesem Instrument zugrunde liegt, ist kurz folgendes: Es besteht aus zwei Flügelpaaren an einer gemeinsamen Achse, und zwar einem feststehenden und einem drehbaren. Bei Anschluß an die Hochspannungsleitung, der einpolig erfolgt, laden sich die Metallscheiben der beiden Flügelpaare mit gleichnamiger Elektrizität auf und stoßen sich nun, da sie ja elektrisch verbunden sind, gegenseitig ab, und zwar um so mehr, je höher die Polspannung ist. Die bewegliche Scheibe ist nun mit einem Zeiger versehen, der an einer Skala sich vorbei bewegt und so zahlenmäßig die Größe der Abstoßung der beiden Flächenpaare zum Ausdruck bringt. Der Zeigerausschlag gibt dann ein unmittelbares Maß für die im Sekundärstromkreise der Röntgen-

röhre herrschende Spannung. Die Skala, die dem Instrument aufgedruckt ist, ist so ausgearbeitet, daß ihr die Absorption, welche die Strahlen im Bleiblech erleiden, zur Grundlage dient. Bei einer Stellung des Zeigers z. B. auf 4 soll der Ausschlag bedeuten, daß die von der Röhre ausgehenden Strahlen durch $^4/_{10}$ mm-Bleiblech vollkommen absorbiert sind, bei der Zeigerstellung 5 soll das durch $^5/_{10}$ mm-Bleiblech der Fall sein usw. Durch diese nicht korrekte Eichung ist vielfach die Anschauung verbreitet, daß das Bauersche Qualimeter ein absolutes Maß für die Strahlenhärte sei, eine Auffassung, die aber keineswegs zu Recht besteht. Das Qualimeter kann nur dazu dienen, uns Schwankungen in der Qualität der Röhre nachzuweisen, die sich eben in Schwankungen der Spannung des sekundären, die Röhre speisenden Stromes äußert. Wir können also mit dieser Vorrichtung nur sehen, ob eine Röhre im Betriebe härter oder weicher wird. Da wir aber von vornherein niemals wissen können, was bei unserem Röntgeninstrumentarium, bei den von uns angewandten Röntgenröhren und der von uns gewählten Betriebsweise der Röhre ein bestimmter Grad der Bauerschen Messung bedeutet, so ist es durchaus notwendig, zunächst bei jeder einzelnen Röhre mit einer direkten Härteskala am besten nach B. W. den Härtegrad abzulesen. Diese Ablesung erfolgt bei der Belastung und der Betriebsweise, die wir bei der therapeutischen Sitzung anzuwenden pflegen. Hat man auf diese Art festgestellt, welchem Härtegrad des Quali-

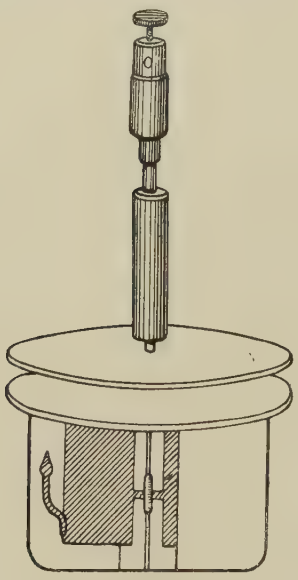


Fig. 6.

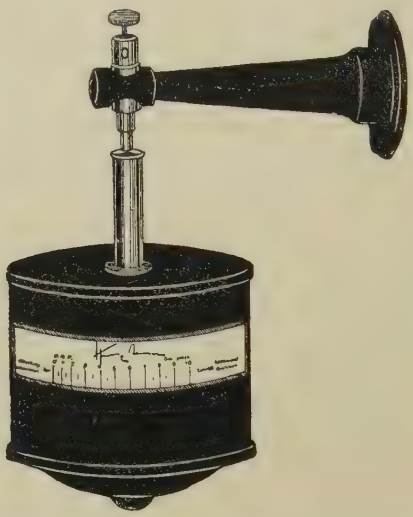


Fig. 7.

meters die nach Benoist Walter oder Wehnelt gemessene Qualität entspricht, dann ist das Bauersche Qualimeter gebrauchsfertig. Am besten ist es, wenn der Arzt sich für sein Instrumentarium, für die von ihm angewandten Röhren und für die dabei gewöhnlich eingehaltene Belastung und Betriebsweise ein für allemal eine Tabelle anfertigt, in der die Beziehungen zwischen den Graden nach Benoist Walter bzw. Wehnelt einerseits und den Angaben des Qualimeters andererseits niedergelegt sind. Als Beispiel dafür möge folgende Tabelle dienen, die aufgestellt wurde für ein Rotaxinstrumentarium, für Burgerzentraltherapieröhren, die mit einer Belastung von 1½ M.-A. und bei mittlerer Motorgeschwindigkeit des Unterbrechers betrieben werden,

Härtegrad nach Benoist Walter	Bauersches Qualimeter
2	2
3	4
4	4½
5	6
5½	6½
5¾	7
6	8½

Es gibt nun noch einen anderen Spannungsmesser, der im Gegensatz zum Qualimeter Anspruch darauf erheben kann, ein absoluter Härtemesser zu sein, das ist das **Sklerometer** nach KLINGELFUSS, ein sehr wertvolles Meßinstrument, das in mancher Beziehung eine Bereicherung unseres Instrumentariums bedeutet. Ohne auf die physikalischen Einzelheiten dieses Instrumentes hier einzugehen, will ich nur hervorheben, daß KLINGELFUSS durch sehr interessante physikalische Untersuchungen feststellen konnte, daß die Schwingungskurve im sekundären Stromkreis der Röntgenröhre sich aus zwei Wellenphasen zusammensetzt, und daß den Schwingungen, welche an den Enden der sekundären Spule als Funkenpotential auftreten, noch sogenannte Oberschwingungen beigemischt sind. Die Wellenphase ohne Oberschwingung nannte er die gedämpfte Welle, die Welle mit Oberschwingung die ungedämpfte. Während nun das, was wir an den Enden der sekundären Spule als Funkenpotential messen, sei es mit der parallel geschalteten Funkenstrecke, sei es mit dem BAUERschen Qualimeter, in der Hauptsache beeinflußt wird durch die unkontrollierbaren Schwankungen der Oberschwingung, d. h. durch die ungedämpfte Welle, gelang es ihm als ersten, auch die Spannung der eigentlichen elektrischen Entladung, so wie sie sich in der Röntgenröhre vollzieht, d. h. die Spannung der gedämpften Welle ohne die Oberschwingung, physikalisch richtig zu messen. Da aber nun von dieser Spannung allein das Kathodenstrahlengefälle und damit die Qualität der emittierten Röntgenstrahlen abhängt, so war es ihm somit als erstem gelungen, auf indirektem Wege, d. h. mit Hilfe eines Spannungsmessers, die Röntgenstrahlenhärte zu bestimmen.

Sehr bemerkenswert ist, daß auch bezüglich der Dosierung der Strahlen das Sklerometer ein Fortschritt darstellt. Es wurde schon darauf hingewiesen, daß bei der Benutzung einer quantitativ geeichten Röhre deswegen Dosierungsfehler möglich sind, weil die Röhre nicht unabänderlich ihre Konstanz beizubehalten pflegt. Durch das KLINGELFUSSsche Verfahren ist es nun aber möglich, auch dann mit einer ausdosierten Röhre fehlerfrei zu arbeiten, wenn Abweichungen des Härtegrades von den bei der Eichung der Röhre vorhandenen eintreten, und zwar aus einem doppelten Grunde: Einmal sind wir jetzt in der Lage, diese bei den Bestrahlungen auftretenden Schwankungen des Härtegrades quantitativ richtig zu bestimmen, was ja bisher nicht möglich war, und zweitens können wir durch ein einfaches Rechenverfahren diese Schwankungen rechnerisch ausgleichen. Ein einfaches Beispiel möge das erläutern. Haben wir durch einen Vorversuch festgestellt, daß eine Röntgenröhre in einer bestimmten Entfernung den Sabouraudeffekt in 10 Minuten gibt, daß dabei das Milliamperemeter 2 M.-A. und das Sklerometer eine Härte von 60 H hat, so bilden wir daraus das Produkt: I. H.T = Intensität · Härte · Zeit = $2 \cdot 60 \cdot 10 = 1200$. Mit diesem Produkt ist die Röhre geeicht und es ist nun die Aufgabe des Therapeuten, bei jeder Einzelbestrahlung dieses Produkt — oder wenn er nur einen Teil der Sabourauddosis geben will, einen Bruchteil desselben — zu reproduzieren. Nehmen wir an, daß bei unserem Beispiel bei der therapeutischen Anwendung der mit dem Produkt 1200 geeichten Röhre diese etwas weicher wird, so daß das Sklerometer statt 60 nur 50 anzeigt, so müssen wir einfach die Milliamperezahl auf 2,4 einregulieren, damit wieder dasselbe Produkt, d. h. $2{,}4 \cdot 50 \cdot 10 = 1200$ herauskommt und die Dosierung ist einwandsfrei. Es ist wohl nicht zu leugnen, daß diese Methode dem Arzte bei der Benutzung quantitativ geeichter Röhren eine große Gewähr für Sicherheit und Exaktheit der Messung darbietet. Aber auch für diejenigen Ärzte, welche es vorziehen, die Dosierung bei jeder Einzelbestrahlung nach der von HOLZKNECHT oder von mir angegebenen Methoden vorzunehmen, ist das Sklerometer ein sehr wertvolles Zeigerinstrument für die indirekte Bestimmung der Strahlenhärte und zur Kontrolle des Röhrenganges.

Was sollen wir nun tun, wenn die erwähnten Zeigerinstrumente uns anzeigen, das eine Änderung der Röhrenqualität sich im Betriebe ereignet hat, wie sollen wir diese Änderungen ausgleichen? Wird eine Röhre zu hart, so muß es natürlich unsere Aufgabe sein, ihr von neuem Gas zuzuführen, also das Vakuum herabzusetzen. Das geschieht mit Hilfe der Regenerierung oder Regulierung. Von den Methoden, die zu diesem Zwecke dienen, erwähne ich als die besten, die Osmoregulierung in Verbindung mit der BARRETschen Distanzzündung und die BAUERsche Luftregulierung. Die VILLARDsche **Osmoregulierung** beruht auf folgendem Prinzip: Ein dünnes Paladiumröhrchen ist so in die Röhre eingeschmolzen, daß es mit seinem geschlossenen Ende nach außen ragt, während das offene Ende mit dem Röhreninneren kommuniziert. Erhitzt man das aus der Röhre ragende Ende

bis zur Rotglut, so wird das Röhrchen, wie alle dem Platin verwandten Metalle für den Wasserstoff der Flamme durchlässig, welcher nun in das Vakuum eingesogen wird. Der Distanzzünder besteht aus zwei Teilen, einen Mikrobunsenbrenner, der am Halse der Osmoregulierung befestigt ist und einem Drosselgashahn, der durch Federzug auf kleine Flamme gestellt ist. Beide sind durch Gummischläuche miteinander verbunden und an die Gasleitung angeschlossen. Wird die Röhre härter, dann genügt ein Druck am Schalttisch, die Flamme der Osmoregulierung springt vor und der Gasinhalt der Röhre wird erhöht. Man kann diese Regulierung

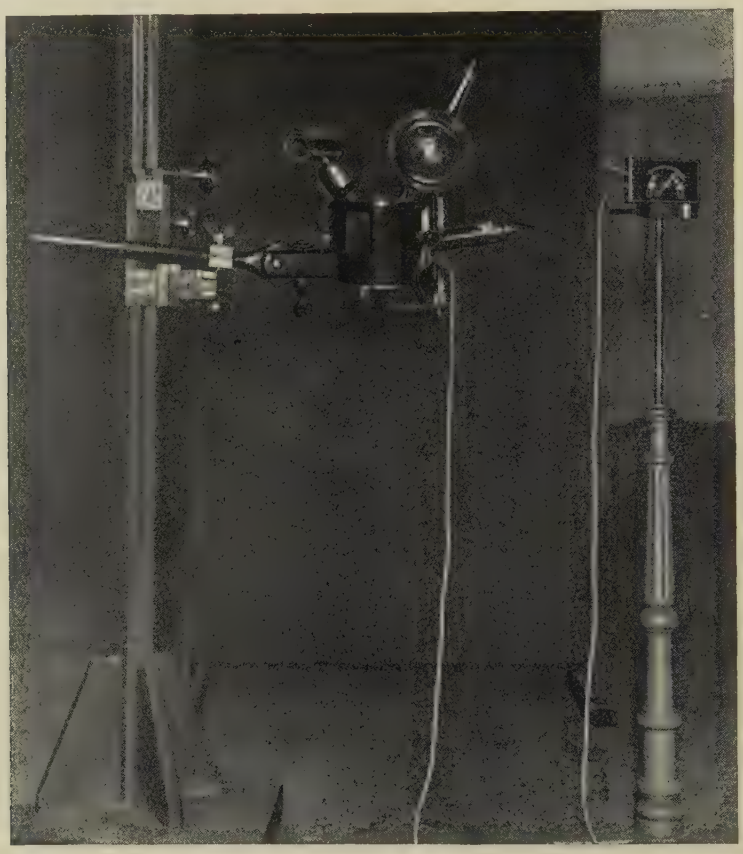


Fig. 8.

während der Sitzung beliebig oft wiederholen und so die feinste Einstellung der Röhrenqualität erzielen.

So einfach es ist, eine Röhre, welche im Betriebe härter wird, durch Regulierung anzuweichen, so schwierig liegen die Verhältnisse, wenn die Röhre im Betriebe zu weich wird. Es bleibt dann nichts anderes übrig, als die therapeutische Sitzung zu unterbrechen und nun die Röhre längere Zeit mit schwächerer Belastung, mit Unterbelastung zu betreiben. Dabei spielt sich folgender Vorgang ab. Beim Durchgang des Stromes durch eine Röhre wird der Gasinhalt zum Teil aufgearbeitet. Man muß sich vorstellen, daß der elektrische Strom im Innern der Röhre das

Gas dissoziiert, zersetzt, ganz ähnlich wie auch bei der Elektrolyse der leitende Stoff zerlegt wird. Wenn man nun eine Röhre sehr schwach belastet, so wird von dem Gasinhalt durch diesen Dissoziationsprozeß ein Teil verbraucht und da dieser Gasverbrauch, nicht wie das bei normaler Belastung geschieht, durch eine genügende Gasabgabe von seiten der Metallteile und der Glasinnenfläche kompensiert wird, so wird bei einer solchen Betriebsweise die Röhre allmählich härter.

Schon aus diesen Betrachtungen ergibt sich, daß die Frage des rationellen Röhrenbetriebes nicht in letzter Linie eine Röhrenfrage ist. Nur auf einige **Röhrentypen** können wir hier hinweisen. Es ist einleuchtend, worauf auch Dessauer in seinem ausgezeichneten Leitfaden aufmerksam macht, daß eine Röhre in ihrer Konstruktion sich den Aufgaben anzupassen hat, welcher der praktische Betrieb an sie stellt und daß diese Aufgaben in der Röntgentherapie und Diagnostik grundverschieden sind. Deshalb können auch nicht alle in der Röntgenologie benutzten Röhren vom gleichen Typ sein. Es gibt nun Röhren, die bezüglich der Wärmebelastung so beschaffen sind, daß sie bei Dauerbelastung die Neigung haben, weicher zu werden. Diese Röhren können für Aufnahmen vorzüglich sein, für die Therapie sind sie durchaus unbrauchbar, denn wir haben zwar genügende Mittel zur Verfügung, um eine Röhre, die im Betriebe härter wird, wieder anzuweichen, einer im Betriebe weich gelaufenen dagegen stehen wir im Moment ziemlich machtlos gegenüber. Auch für die Dermatotherapie brauchen wir Röhren, die wir hart betreiben können und die wir bei mindestens 1,5 bis 2 M. A. genügend lange betreiben können. Es kommen also für uns in erster Linie solche Röhren in Betracht, die tadellose Vorrichtung für eine gute Wärmeableitung besitzen, dazu gehören in erster Linie die Burgerröhren und die Müllerschen Wasserkühlröhren. Bei den ersteren ist für eine gute Ableitung der Ausstrahlungswärme dadurch gesorgt, daß die Antikathode mit einem dicken massiven Metallklotz hinterlegt ist und durch einen metallischen guten Wärmeleiter mit der Außenluft in Verbindung steht. Gleichzeitig wird durch eine große Metallglocke an der Antikathode eine kräftige Oberflächenkühlung ermöglicht, so daß also erhebliche Wärmemengen in kurzer Zeit ausgestrahlt werden. Ferner ist bei der Fabrikation dieser Röhren darauf geachtet, daß die Metallmassen im Vakuum ziemlich stark entgast werden. Je stärker nämlich die Entgasung der Metallmassen ist, desto mehr Tendenz hat das Metall während des Betriebes aus dem Vakuum Gas anzusaugen, „einzuatmen". Solche gut entgasten Röhren haben dann nicht die Neigung weich zu werden, sondern im Gegenteil, sie haben eher die Tendenz hart zu laufen. Der Betrieb mit einer solchen Röhre gestaltet sich also so, daß sie entweder konstant bleibt oder etwas härter wird. Ist das letztere der Fall, dann genügt ein Druck auf den Hahn der Osmoregulierung, um ihr von neuem Gas zuzuführen. Es ist einleuchtend, daß diese Betriebsweise ein außerordentlich angenehmes Arbeiten ermöglicht.

Ein anderer, sehr empfehlenswerter Typ sind die Wasserkühlröhren, die durch einen hinter der Antikathode angebrachten Wasserbehälter eine sehr gute Wärmekapazität besitzen. Namentlich dann, wenn durch einen besonderen Wasserspülapparat für ständig wechselndes Spülwasser der Antikathode gesorgt wird, wird ein Überhitzen und damit das lästige Weichwerden der Röhre im Betriebe umgangen. Auch die Wasserkühlröhren haben Fernregulierung. Von den zahlreichen anderen Röhren, die sich ebenfalls für Dermatologen eignen, sei hier nur noch die von H. E. Schmidt empfohlene Hirschmannsche Monopolröhre erwähnt.

Die Grundgesetze der Röntgenwirkung.

Wenn lebendes Gewebe von den Röntgenstrahlen getroffen wird und die Strahlung im Gewebe absorbiert wird, so rufen sie dort infolge ihrer biochemischen Wirksamkeit eine pathologische Veränderung an den Zellen hervor. Der Grad dieser Zellveränderung ist von zwei Faktoren abhängig, erstens von der Menge der in der Zelle absorbierten Strahlen, also von der Dosis, die wir applizieren (Kienböcksches Gesetz) und zweitens von der spezifischen Empfindlichkeit der Zelle gegenüber dem Röntgenlicht, der sogenannten Radiosensibilität des Gewebes. Diese verschiedene Röntgenempfindlichkeit der einzelnen Zellarten ist es nun, welche das Wesen und die Eigentümlichkeit der Röntgenwirkung ausmacht, sie bedingt die sogenannte elektive Wirkung der Strahlen. Darunter verstehen wir

folgendes: Wenn wir auf irgendein Organ, das aus den verschiedensten Zellarten sich zusammensetzt, eine bestimmte Strahlendosis applizieren, so sehen wir ganz auffallende Abstufungen der Wirkung bei den einzelnen das Gewebe zusammensetzenden Zellen. Wir sehen, daß die hochempfindlichen Zellen in diesem Gewebe unter dem Einfluß der Strahlen völlig zugrundegehen, eine zweite Zellart, die man als mittelempfindlich bezeichnet, wird nur in dem Sinne beeinflußt, daß eine Lähmung ihrer Funktion eintritt, d. h. sie kann sich nach einiger Zeit wieder erholen und die dritte Zellart, die den Strahlen gegenüber unterempfindlich ist, wird entweder gar nicht ersichtlich verändert, oder sie wird im Sinne einer Reizung getroffen, d. h. sie fängt an unter dem Einflusse der Strahlen zu wuchern. Also wir haben eine ganz verschiedene Beeinflussung der einzelnen Zellarten je nach ihrer Empfindlichkeit: Zellreizung, Zellähmung, Zelltod.

Einige Beispiele mögen das illustrieren. In den Tubuli contorti eines normalen Testikels unterscheiden wir ja im wesentlichen drei Arten von Zellen: die Samenbildner, die Sertolischen Stützzellen und die Leydigschen Zwischenzellen. Wenn man nun die Präparate des Testikels eines Tieres einige Wochen nach der Bestrahlung mit einer mittleren Strahlendosis histologisch untersucht, so findet man eine ganz außerordentlich starke Veränderung sämtlicher Zellen, die mit der Spermatogenese in Verbindung stehen, während die Sertolischen Zellen gar nicht verändert und die Leydigschen Zwischenzellen unter dem Strahleneinfluß sehr stark gewuchert sind. Wir haben hier also einen ganz ausgesprochenen Unterschied der Gewebselemente desselben Organes: Die eine Zellart wird unter dem Strahleneinfluß zerstört, die zweite wird zur Wucherung angereizt, die dritte erleidet keine sichtliche Veränderung, eine typische elektive Wirkung. Interessanterweise entspricht dem nun auch die funktionelle Beeinflussung des Organs. Bekanntlich ist die Bildung der sekundären Geschlechtscharaktere an die innere Sekretion des Testikels geknüpft. Wenn man junge Hähne oder Hirsche kastriert, so bekommen sie keinen Kamm bzw. kein Geweih. Wenn man aber solche junge Tiere mit Röntgenstrahlen sterilisiert, so zeigen sie in der Bildung der sekundären Geschlechtscharaktere keine Störung. Also ist es nicht nur histologisch, sondern auch funktionell eine deutliche elektive Wirkung vorhanden: Die Spermatogenese ist zwar zerstört, die innere Sekretion aber erhalten.

Als weiteres Beispiel mag die behaarte Haut dienen. Applizieren wir eine bestimmte Dosis auf den behaarten Kopf, so sehen wir, daß die Haare nach einer ganz bestimmten Zeit ausfallen, ohne daß die übrigen epithelialen Elemente der Haut sichtlich leiden. Die Dosis, bei dem der Zustand der elektiven Lähmung der Haarfollikelzellen eintritt, ist genau bekannt und bei jedem Menschen, gleiches Alter und Geschlecht vorausgesetzt, ungefähr dieselbe. Nach einer ganz bestimmten Zeit tritt eine Erholung der Zellen der Haarpapille ein, das Haar wächst von neuem. Es ist klar, daß man diese elektive Wirkung auf sehr bequeme Art zur temporären Epilation der Kopfhaare verwenden kann. Wird nun aber bei der praktischen Anwendung der Methode diese ganz bestimmte Strahlendosis überschritten (z. B. durch falsche Dosierung), so kommt es jetzt neben dem Haarausfall auch zur Schädigung der Gefäßendothelien der Intima der Kopfhaut, zu einem Erythem, das gewöhnlich später zu einer Hautatrophie führt — und weiter erfolgt keine Restitutio der Haarbildung, die Alopecia ist eine dauernde geworden, die Lähmung der Zellen ist in Zellentod übergegangen.

Worauf basiert nun diese verschiedene Empfindlichkeit der einzelnen Zellarten? Die Antwort auf diese Frage führt uns zur Formulierung des Grundgesetzes der Röntgenwirkung. Dasselbe lautet: Die Strahlen wirken um so intensiver auf die Zellen ein, je größer die reproduzierende Tätigkeit der Zellen, je länger ihr karyokinetischer Werdegang und je weniger ihre Morphologie definitiv fixiert ist. Die elektive Wirkung der Strahlen beruht also in erster Linie darauf, daß diejenigen Zellen besonders getroffen werden, die sich in ständiger lebhafter Proliferation befinden, oder wie man es auch ausgedrückt hat, die Gewebe, deren Sekretionsprodukt wohl erhaltene Zellen sind, das sind die röntgenempfindlichen. Fast

alle einzelnen Beobachtungen, klinischer oder experimenteller Art, lassen sich diesem Gesetz unterordnen. Auch die von uns gewählten Beispiele. Am Hoden sehen wir die ausgesprochene Empfindlichkeit der proliferierenden samenbildenden Zellen im Gegensatz zu den ruhenden Zellen des übrigen Gewebes. Gerade hier haben wir den Typus eines Organs, dessen Sekretionsprodukte wohlerhaltene Zellen sind: Die Samenzellen. Hier sehen wir, wie in einem langen karyokinetischen Werdegang eine Zellart sich aus der anderen genetisch entwickelt. Alle diese Zellen: Spermatogonien — Spermatozyten — Spermatiden, die ja keine vollentwickelten Zellen sind, und deren Morphologie und Funktion noch nicht definitiv fixiert ist, sind also viel röntgenempfindlicher als die übrigen: das sind die Sertolischen und die Leydigschen Zellen, die ja einen derartigen Werdegang nicht durchmachen. Auch die Röntgenwirkung auf die normale und pathologische Haut läßt sich unter diesem Gesichtspunkte leicht verstehen. Ihre Röntgenempfindlichkeit wird bedingt durch die sich rasch erneuernden Zellbestände der Basalzellen. Auch die Zellen der Haut befinden sich ja auf einem karyokinetischen Werdegang, und eine Zellschicht nach der anderen steigt, sich langsam verhornend, zur Oberfläche empor. Geht nun aber dieser Entwicklungsprozeß sehr rasch vor sich, kommt es unter dem Einfluß irgendeiner Noxe zu einer überstürzten Zellproduktion in der Haut, in der die Zellen nicht zur Ausreife kommen und im histologischen Bilde die zahlreichen Kernteilungsfiguren die überstürzte Entwicklung anzeigen, so wird ein solches pathologisch verändertes Hautgewebe besonders röntgenempfindlich, und so erklärt sich die röntgentherapeutische Erfahrung, daß alle derartigen Prozesse, bei denen es infolge überstürzter Entwicklung zur Produktion nicht voll ausgereifter Zellen kommt (Psoriasis, Ekzeme, Epitheliome usw.) besonders dankenswerte Objekte für die Strahlentherapie darstellen. Wir verstehen weiter, warum die Zellen der Haarpapille ihre Umgebung an Radiosensibilität überragen. Denn die Haarpapille ist ein Organ, in dem sich sehr lebhafte Wachstumsvorgänge abspielen, die reproduzierende Tätigkeit der Haarfollikelzellen ist größer als die ihrer Umgebung. Daher die Möglichkeit, diese Zellen elektiv zu lähmen: das Haar zum Ausfallen zu bringen, ohne daß die umgebende Haut leidet.

Aber diese Beispiele lehren uns noch folgendes: Die geschilderte elektive Wirkung ist nur bedingt durch graduelle Unterschiede, denn alle von den Strahlen getroffenen Zellen des Körpers erleiden Veränderungen und nur der quantitative Ausschlag der Wirkung ist verschieden. Mit den stärksten Strahlendosen gelingt es schließlich, alle lebenden Gewebe zum Absterben zu bringen, auch die Dauergewebe. Es handelt sich also nur um etwas Relatives insofern, als nur das kranke Gewebe stärker beeinflußt wird als das andere, und nur der Schwellenwert für den Eintritt des Wirkungsgrades ist bei den einzelnen Zellarten verschieden. Daraus ergibt sich für unser therapeutisches Handeln ein Doppeltes: 1. daß wir diejenige Strahlenqualität auswählen, bei welcher dieser Unterschied der Röntgenempfindlichkeit zwischen krankem und gesundem Gewebe, d. h. die therapeutische und die toxische Dosis möglichst weit auseinander liegen und 2. daß wir in jedem Fall die richtige Dosis auswählen, d. h. diejenige Dosis, welche den Schwellenwert des kranken, zu beeinflussenden Gewebes überschreitet, aber stets unterhalb des Schwellenwertes der Röntgenempfindlichkeit des mitgetroffenen gesunden Gewebes bleiben

muß. Sache der Erfahrung ist es, für die einzelnen Hautkrankheiten diese optimalen Strahlenqualitäten und die beste Art der Dosierung für jeden Einzelfall zu ermitteln.

Grundsätze der Dosierung.

Es ist einleuchtend, daß es für den Strahlentherapeuten von der größten Bedeutung ist, diejenige Dosis in jedem Falle, d. h. bei der von ihm angewandten Strahlenqualität, zu kennen, die er nicht überschreiten darf, ohne Schädigungen der Haut befürchten zu müssen, d. h. die Maximaldosis. Man kann bezüglich der Maximaldosen eine bestimmte Regel aufstellen; dieselbe lautet: Innerhalb von 4 Wochen soll man nur ausnahmsweise die Normaldosis überschreiten. Diese Normaldosis ist ja, wie wir gesehen haben, bei einer Strahlenqualität von B.W. 5 gleich 10 X. Haben wir also irgend eine Affektion mit einer Normaldosis bestrahlt, so werden wir die Behandlung erst nach 4 Wochen wiederholen dürfen. Dieses Gesetz, innerhalb 4 Wochen nicht mehr als die Normaldosis zu geben, gilt aber auch, wenn wir die Dosen teilen. Bestrahlen wir z. B. eine Neurodermie mit 5 X, so kann die Behandlung alle 14 Tage erfolgen, soll eine Psoriasis oder ein Ekzem mit 3 X bestrahlt werden, so werden wir also alle 10 Tage diese Behandlung vornehmen können. Aber diese Regel bedarf einer Einschränkung. Die Empfindlichkeit der Haut nimmt von einer zur anderen Bestrahlung zu. Die einzelnen Applikationen kumulieren sich. Wir können also die Röntgenbehandlung der Hauterkrankungen nicht beliebig lange ausdehnen, denn die Haut verträgt nur ein gewisses Strahlenquantum und daher empfiehlt sich, in bestimmten Zeitabständen Bestrahlungspausen einzuschalten. Wir haben das in der nachfolgenden Tabelle, die das Gesagte illustrieren soll, einem Vorschlag von Frank Schulz folgend, so formuliert, daß wir zwei Bestrahlungen zu 5 X und drei Bestrahlungen zu 3 X immer zu einem Zyklus zusammenfassen, nach welchem eine dreiwöchentliche Pause eintritt.

Maximaldosen für Strahlenqualität B.W. 5.

10 X 9 X 8 X	Wiederholung nach 4 Wochen.
7 X 6 X	Wiederholung nach 3 Wochen.
5 X 4 X	Wiederholung nach 2 Wochen. { 2 Bestrahlungen bilden einen Zyklus, nach dem 3 Wochen Pause eintritt.
3 X	Wiederholung nach 10 Tagen. { 3 Bestrahlungen bilden einen Zyklus, nach dem 3 Wochen Pause eintritt.

Die in dieser Tabelle niedergelegten Maximaldosen beziehen sich also, wie schon hervorgehoben, auf die Anwendung einer Strahlenqualität vom Typus B. W. 5. Gehen wir aber zu härteren Strahlen über und läutern wir durch Anwendung von Aluminiumfiltern das Strahlengemisch von weichen Strahlen, dann können wir natürlich der Haut, die ja besonders für weiche Strahlen sehr empfindlich ist, mehr an Strahlen zumuten — die Maximaldosis ist dann eine größere, und zwar liegt sie um so höher, je dicker das Strahlenfilter gewählt wird. Es ist nun von großer Wichtigkeit, die Normaldosen für alle in der Praxis vorkommenden Strahlenqualitäten zu kennen. Diese wurden in folgender Tabelle zusammengestellt.

Normaldosen für verschiedene Strahlenqualitäten.

B.W. 5 . . . . . 10 X
B.W. 6 . . . . . 12 X
B.W. 6 + 0,5 mm Al.-Filter 14 X
B.W. 6 + 1 mm Al.-Filter . 16 X
B.W. 6 + 2 mm Al.-Filter . 18 X
B.W. 6 + 4 mm Al.-Filter . 20 X.

Bezüglich der Wahl der Strahlenqualität ist folgendes zu sagen: Es wurde schon darauf hingewiesen, daß die günstigste Strahlung für die Dermatologie diejenige ist, bei welcher der Unterschied der Radiosensibilität zwischen der normalen Haut und den zu beeinflussenden kranken Gewebselementen möglichst groß ist. Das, was wir bei jedem Medikament erreichen wollen: das Auseinanderrücken der toxischen und therapeutischen Dosis, muß auch in der Radiotherapie seinen Ausdruck finden. Würden wir nun z. B. in der Dermotherapie sehr weiches Licht wählen, z. B. vom Typus B.W. 2—3, so würden wir die Beobachtung machen können, daß zwar entsprechend der starken Absorption dieser weichen Strahlenart in der Haut eine sehr intensive Wirkung resultiert — die sich bei schon relativ kleiner Strahlendosis durch ein starkes Erythem dokumentiert — aber gegenüber dieser starken entzündungsserregenden Wirkung der Strahlen würde die therapeutische Wirkung nur relativ gering ausfallen. Wir haben zwar in diesem Falle eine sehr starke Wirkung, aber keine günstige Wirkung, und das sind zwei Begriffe, die nicht zusammenfallen. Es läßt sich nun leicht durch Klinik und Experiment nachweisen, daß beim Übergang zu härterer Strahlung dieser Unterschied in der Röntgenempfindlichkeit des kranken und des gesunden Gewebes größer wird. Aus dieser wichtigen Tatsache, die man sowohl mit physikalischen wie auch biologischen Gründen stützen kann, ziehen wir für die Praxis den Schluß: daß wir für die Dermatotherapie eine harte Strahlung nehmen, d. h. eine Strahlung vom Typ B. W. 6, wobei es sich in vielen Fällen, namentlich dann, wenn es sich darum handelt, in der Tiefe der Haut gelegene Gebilde möglichst elektiv zu beeinflussen (Epilationen, Hyperidrosis u. ä.), noch als notwendig erweisen wird, die weicheren Anteile des Strahlengemisches durch mehr oder weniger dicke Aluminiumfilter auszuschalten.

Die nachfolgende Tabelle über die bei den einzelnen Hauterkrankungen gewählte Dosis und Strahlenqualität hat nur einen orientierenden Charakter und kann nur ungefähre Anhaltspunkte bieten für die Praxis. Wie auch sonst in der Dermatologie, dürfen wir ja nie schematisieren bei der Behandlung einer Hauterkrankung, sondern müssen immer individualisieren, d. h. wir werden häufig genug in die Lage kommen, im Einzelfalle von diesen Durchschnittswerten abzuweichen.

Krankheit	Dosis	Strahlenqualität	Technik
1. Parasitäre Haarerkrankungen des behaarten Kopfes Vorübergehende Epilation			
a) bei Kindern .	8 X	B.W. 6 0,5 mm Al.-Filt.	5stellige Totalbestrahlung des behaarten Kopfes.
b) bei Erwachsenen	10 X	B.W. 6 0,5 „ „	do.

Krankheit	Dosis	Strahlenqualität	Technik
2. Hypertrichosis Dauerepilation (Methode NOGIER u. REGAUD) . . .	30 X	B.W. 6 4 mm Al.-Filt.	5 stellige Totalbestrahlung des behaarten Kopfes.
3. Sykosis	12—15 X	B.W. 6 2 „ „	3 stellige Totalbestrahlung.
4. Lupus	10—12 X	B.W. 6 1 „ „	In jedem Falle Vorbehandlung mit 10%igerPyrogallolvaseline 10 Tage lang, dann 2 Tage Borvaseline. Die Röntgenapplikation erfolgt auf die ulzerierten Lupusläsionen. Abheilung erfolgt unter indifferenten Salben. Nach Abheilung Wiederholung der ganzen Methode.
b) Skrophuloderma . . .	10—15 X	B.W. 6 3 mm Al.-Filt.	Wiederholung n. 4 Wochen.
c) Tuberculosis cutis verrucosa	10—12 X	B.W. 6 0,5 mm Al.-Filt.	Wiederholung n. 4 Wochen.
5. Epitheliome .	30—40 X	B.W. 6 4 „ „	Da die Maximaldosis für die gesunde Umgebung überschritten wird, sorgfältige Abdeckung der gesunden Haut mit Wismut- oder Bariumsulfatbrei. Wiederholung n. 4 Wochen
6. Ekzeme	3 X	B.W. 6	Wiederholung n. 10 Tagen.
7. Psoriasis a) bei universeller Psoriasis . . .	3 X	B.W. 6	16 stellige Totalbestrahlung des Rumpfes, 10 stellige jeder Extremität, 5 stellige des Kopfes. Wiederholung nach 10 Tagen.
b) bei isolierten inveterierten Plaques	5 X	B.W. 6	Vorbehandlung mit 10%iger Salizylvaseline indiziert. Wiederholung n. 14 Tagen.
8. Neurodermie .	3 X	B.W. 6	„ „ 10 „
9. Lichen ruber.	3 X	B.W. 6	„ „ 10 „
10. Pruritus ani .	5 X	B.W. 6	„ „ 14 „
11. Hyperidrosis manuum . . .	15—18 X	B.W. 6 4 mm Al.-Filt.	Wiederholung n. 4 Wochen.
12. Keloide und Keloidakne .	7 X	B.W. 6 0,5 mm Al.-Filt.	Wiederholung n. 14 Tagen.
13. Mykosis fungoides			
a) prämykotisches Stadium	3 X	B.W. 6	Wiederholung n. 10 Tagen.
b) Tumoren . . .	15 X	B.W. 6 + 1 mm Al.	Wiederholung n. 4 Wochen.

Register.

A.

Abszesse, multiple, der Säuglinge 103.
Acarina 504ff.
Acarus folliculorum 513.
— hordei 511.
— scabiei 504.
Achorion Schönleinii 480ff.
Achorionpilz 4.
Achillodonie 605.
Acne arteficialis 290.
— cachecticorum 358, 360.
— cheloidea 108.
— — des Gesichtes 110.
— jodica 249.
— medicamentosa 290.
— narcotica 287ff.
— pustulosa 280.
— rosacea 282ff.
— — hypertrophica 283.
— vulgaris 274ff.
— — des Gesichtes 276f.
— — des Rückens 279.
— — der Schultergegend 278.
Acrodermatitis atrophicans 388.
Aphtöse, Geschwüre der Genitalien 626.
Aplasia congenita pilorum 300.
— monileformis pilorum 302.
Addisonsche Krankheit 393f.
Adenoma sebaceum 409.
Adipositas dolorosa 399.
Agenesie des Bartes 301.
Akanthosis nigricans 448.
Akne, Chlor- 290.
— Petroleum- des Armes 289.
Aknitis 360.
Aktinomykose 371f.
Aktinomyzeskörner 371.
Albinismus 394.
Allergie 65.
Alopecia areata 312.
— atrophicans 317.
— congenita 300.
— pityrodes 307, 309.
— praematura 307.
— senilis 307f.
— specifica 670.
— symptomatica 310ff.
— syphilitica 311.
— totalis des behaarten Kopfes 313.
Ameisenlaufen, Empfindung des 41.
Anaphylaxie 65.
Anetodermia erythematosa 389.
Angina specifica 675.
Angiokeratoma 451f.
Angiome 406.
Anidrosis 295.
Ankylostomum duodenale 515.
Anonychia congenita 330f.
Anthrax 375.
Antipruriginöse Mittel 89.
Antipyrinexanthem 245f.
Aortitis syphilitica 690.
Argas reflexus 513.
Argasmilben 513.
Argyrie 394.
Arrektoren der Kutis 10.
Arsenikexanthem 248ff.
Arsenikpemphigus 249.
Arsenikzoster 205, 249.
Arsenmelanose 248, 393.
Arteriitis syphilitica 690.
— cerebralis syphilitica 690.
Arthigon 573f.
Arthropathia psoriatica 140.
Arzbergerscher Kühlapparat 559.
Arzneiexanthem 244f.
Asperitas unguium 335.
Atherom 405.
Atrophia congenita pilorum 300.
— cutis maculosa 389f.
Atrophie der Haut 51.
Atrophien der Haut 387ff.
Atrophie, senile der Haut 390.
Aussatz 363.

B.

Bacillotuberkulose non folliculaire 265.
Balanitis 563ff.
— erosiva 644.
Balanoposthitis 563.
Bartholinitis 592ff.
— Therapie 597.
Behaarung, übermäßige 322ff.
Bienenstich 503.
Biopsie 58.
Bläschen 46f.
Blasen 47.
Blasenkatarrh 583ff.

Blastomykose 373.
Blindbremse 503.
Blutfleckenkrankheit 241.
Blutgefäße der Haut 30f.
Botryomykose 374f.
Bremen 502.
Bremsen 503.
Bromakne 251.
Bromexantheme 251f.
Bromidrosis 292.
Bromoderma 251.
Bronzediabetes 394.
Bubo bei Ulcus molle 621.
— indolenter 684.
— Tripper- 526.
Bubon d'emblée 624.
Bubonuli 526.
Bullae 47.

C.

Callositas 441f.
Cancer en cuirasse 414.
Canities 326.
Carcinoma cutis 412f.
Cervixgonorrhoe 595.
—, Therapie 598.
Chancre géant 643.
— mixte 614, 645.
— décorticant 616.
— sporotrichosique 487.
Charbon 375.
Cheiropompholyx, Therapie 85.
Chloasma uterinum 393.
Chlorakne 290.
Chorioiditis syphilitica 692.
Chorda venerea 527, 567.
Chromidrosis 296f.
Cimex lectularius 493.
Clavi syphilitici 665.
— — tertiäre 683.
Clavus 441f.
Colpitis granulosa 595.
Combustio 117ff.
Condyloma acuminatum 606.
Condylomata lata 660.
Congelatio 125ff.
Conjunctivitis gonorrhoica 601f.
Cornu cutaneum 440.
Corona Veneris 660.
Cowpersche Drüsenentzündung 568.
Craw-Craw-Krankheit 514f.
Creeping Disease 503.
Crippascher Versuch 549.
Crusta lactea 68, 272.
— lamellosa 48.
Culex annulatus 501.
— pipiens 501.
Cutis anserina 10.
— elastica 6.
— laxa 6.
— marmorata 219.
Cysticercus cellulosae 514.
Cystitis 583f.

D.

Dactylitis syphilitica 694.
Dariersche Dermatose 444.
Dasselbeulen 503.
Dasselfliegen 502.
Deferentitis 577.
Demodex folliculorum 513.
— — canis 514.
Dermanyssus-Arten 512.
Dermatitis ab acribus 245.
— exfoliativa 153.
— — neonatorum 107f.
— herpetiformis 190ff.
— lichenoides pruriens, Röntgenbehandlung 92.
— oberflächliche 61.
— papillaris 108ff.
— venenata 245.
Dermatologie, allgemeine 1ff.
— Beziehungen zur inneren Medizin 3.
— spezielle 59ff.
Dermatosen, prurigene 211.
Dermatomykosen 454ff.
Dermatozoen 492.
Dermatozoonose 492ff.
Dermographismus 229f.
Dermoide 405f.
Devergie 61.
Diabetide 71.
Diaskopie 52.
Diclimactericus eccematis albus flavens 79.
Didaysche Spülung 541.
Dilatator nach Kollmann 557.
Diptera 501f.
Dittelsche Sonden 589.
Dolores nocturni 694.
Doppelkomedo 275.
Druckpunkte der Haut 40.
Drüsennaevi 409.
Ducreysche Bazillen 610.
Duhringsche Krankheit 193.
Duret, Unguentum 82.
Dyschromien 392.
Dyshidrosis der Hände 73.
Dystrophia papillaris et pigmentosa 448ff.

E.

Echinococcus cellulosae 514.
Eczema callosum 76.
— chronicum squamosum fissurale 72.
— craquelé 75.
— crustosum 61.
— digitorum, Therapie 85.
— epediculis, Therapie 86.
— erythemato-squamosum 83.
— erythematosum 60f.
— erythematum, Therapie 80.
— fendillée 75.
— folliculare 76.
— hypersteatohidricum 103.
— impetiginosum 627.
— in pruriginoso 221.
— in seborrhoico 68, 94.
— intertrigo 65.
— keratodes fissurell 74.
— lichenoides Kaposi 66.
— madidans 61.
— manuum, Therapie 85.
— marginatum 470.

Eczema mycoticum 95.
— nummulare 76.
— palmare, Therapie 85.
— papulatum 61.
— papulosum, Therapie 82.
— pedum, Therapie 85.
— plantare, Therapie 85.
— psoriasiforme 95.
— pustulosum 63.
— rubrum 61.
— scrophulosorum 358.
— seborrhoicum 93ff.
— seborrhoicum 273.
— — Ätiologie 95f.
— — Differentialdiagnose 96.
— — polyzyklische Form 95.
— — Symptomatologie 93f.
— — Therapie 96.
— — petaloides mit Acne vulgaris 94.
— squamosum 61.
— sudamen 65.
— — — Therapie 83.
— tyloticum 72ff.
— vaccinatum 253.
— vesiculosum 61.
— — Therapie 82.
Effloreszenzen, Apposition 54.
— Farbe 52.
— Konsistenz 52.
— Oberflächenbeschaffenheit 52.
— peripheres Wachstum 54.
— primäre 45ff.
— Ränder 53.
— ringförmige Ausbreitung 54.
— Verlauf 53.
— sekundäre 47ff.
Effluvium capillorum post partum 311.
Eicheltripper 563.
— bei Gonorrhoe 526.
Ekchymosen 46.
Ekthyma 116f.
— gangraenosum (cachecticorum) 113f.
Ekzem 59ff.
— akutes 63ff.
— — Prognose 66.
— — Symptomatologie 63ff.
— — Therapie 80ff.
— an den Innenflächen der Oberschenkel 70.
— Anal-, Therapie 90.
— artifizielles 60f., 63f.
— artifizielle 78.
— auf den Genitalien 70f.
— bei Ausfall der Pankreasverdauung 78.
— bei Diabetes 65.
— bei stenosierenden Darmgeschwüren 78.
— bei Tänien 78.
— chronisches 67ff.
— — Anatomie 75f.
— — Ätiologie 76.
— — interne Behandlung 92.
— — radiologische Behandlung 91.
— — Therapie 87ff.
— — — antipruriginöse Mittel 89.
— — — reduzierende Mittel 88f.
— der behaarten Kopfhaut 67f.
Ekzem der Hände 72f.
— der Kinderhaut, Therapie 81.
— der Lippen 69.
— der Mamma 75.
— — — Therapie 86.
— der weiblichen Brustwarze 75.
— der unteren Extremitäten 73.
— des Anus 70.
— des Gesichtes 68.
— des Unterschenkels, Therapie 91.
— en plaques 76.
— follikulares 66.
— Genital-, Therapie 90.
— Gesichts-, Therapie 91.
— Gewerbe 64.
— in der Achselhöhle 70.
— in der Afterkerbe 70.
— in der Genitokruralfalte 70.
— in der Nabelfurche 70.
— in den Schenkelbeugen 70.
— Interdigital- 65.
— intertriginöses, Therapie 91.
— merkurielles, Therapie 83.
— mikroparasitäre Ursache 78f.
— Symptomatologie 60.
— unter dem Hängebauch 70.
— unter den Hängebrüsten 70.
Ekzematisation 49, 76, 77.
— von Brocq 66.
Ekzeme, akute, intertriginöse, Therapie 81.
— dyskrasische, Therapie 85.
— follikuläre, Therapie 83.
— Literatur 92f.
— nässende, Therapie 80f.
— seborrhoische, Röntgenbehandlung 92.
— stark juckende, Therapie 83.
— tylotische, Therapie 91.
Elastische Fasern der Haut 7.
Eleidin 17.
Elephantiasis 423f.
— Arabum s. filariosa 425.
— der Genitalien 624.
— Graecorum 363.
— nostras 423f.
Endocarditis gonorrhoica 605.
Endoskopie der Harnröhre 551f.
Enteritis bei allgemeiner Quecksilberbehandlung 739f.
Epidermis 5, 13ff.
— Basalschicht 14.
— — Herxheimer Spiralen 15.
— — Wanderzellen 16.
— Entwicklung 13.
— Langerhanssche Zellen 16.
— Pigment 18f.
— Stachelschicht 14, 16.
— Stratum corneum 16f.
— — granulosum 16.
— — lucidum 17.
Epidermolysis bullosa 194.
— — hereditaria 194.
— hereditaria simplex 194f.
Epididymitis 576ff.
— erotica 579.
Epheliden 393.
Epilepsia syphilitica 691.

Epitheliom der Lippen 70.
— malignes 412f.
Epithelioma adenoides cysticum 411.
— terebrans 413.
Epizoen 491.
Erbgrind 480.
Erfrierung 125ff.
Ergrauen der Haare 326f.
Erosionen 50.
Erythem 45.
Erythema centrifugum 260.
— contusiforme 240.
— exsudativum multiforme Hebra 236ff.
— induratum Bazin 360.
— induratum 361.
— neonatorum 218.
— nodosum 240f.
— — bei Syphilis 674.
— paralyticum 388.
— perstans 261.
— polymorphe Kaposi 236.
— solare 218.
Erythrasma 458ff.
— Differentialdiagnose 96.
Erythrodermia desquamativa 107.
— exfoliative 153ff.
— pityriasique en plaques disséminées 176.
Erythrodermies exfoliantes généralisées 153
Erythromelalgie 219f.
Erythromelie 388.
Exanthem, Antipyrin 245f.
— Arsenik- 248ff.
— Arznei- 244f.
— Brom- 251f.
— Jod- 250f.
— Quecksilber- 246ff.
— Serum- 245.
Excoriatio 48f.
Exfoliatio lamellosa neonatorum 272.

F.

Facies leontina 363.
Favus 480.
— am Arm 482.
— an der Kopfhaut 481.
Febris herpetica 208.
Feigwarze 606.
Fettsklerem 387.
Feuchtwarze 606.
Fibrom, hartes 396.
— weiches 396.
Filaria sanguinis hominis 514.
Filzlaus 499.
Fissuren 50.
Flaschenbazillen 95.
Flechte, scherende 472.
Fleck 45f.
Flecke, gelbe 46.
— weiße 46.
Fliegen 502.
Flöhe 492f.
Fluxus salinus 74.
Folliculitis decalvans 317.
— sclerotisans 108.
Follikelcysten 405.
Folliklis 360.
Formicidae 504.
Funiculitis 577.
Furunkel des äußeren Gehörganges 102.
Furunkulose 102ff.
— Vakzinetherapie 105.

G.

Gangrän 111ff.
— diabetische 112f.
— hysterische 114.
— multiple, neurotische 114.
Gangraena diabetica bullosa serpiginosa 112.
Gänsehaut 10.
Gastrophilus-Larve 503.
Gelenkrheumatismus, gonorrhoisch 603ff.
Genitalien, nicht venerische Geschwürsformen 626f.
Geschwür 50.
Gewebsnaevi 408f.
Gewerbeekzeme 64.
Gewerbeekzem 72.
— mit Nagelaffektion 71.
Glossitis syphilitica interstitialis 686.
Gomme scrofuleuse seu tuberculeuse 355.
Gonokokkenträger 561.
Gonokokkus 517ff.
— Färbemethode 519f.
Gonorrhoe 516ff.
— Albuminurie 528.
— Allgemeines 517.
— Ätiologie 517.
— Metastasen 602ff.
— Pathologische Anatomie 522f.
— Rektal- 599f.
— Vakzinetherapie 573f.
— des Mannes, akute 523.
— — — — Bubonuli 526.
— — — — Bubo 526.
— — — — Differentialdiagnose 531f.
— — — — Eicheltripper 526.
— — — — Gang der Untersuchung 528ff.
— — — — Kupierung 542ff.
— — — — Paraphimose 256.
— — — — Phimose 526.
— — — — Prognose 533.
— — — — Prostatitis 528.
— — — — Therapie 533ff.
— — — — Urethritis gonorrhoica anterior 525ff.
— — — — — anterior, Therapie 536ff.
— — — — — posterior 527.
— — — — — — Therapie 540ff.
— — — — Urinbefund 528ff.
— — — chronische 544ff.
— — — — Prognose 553.
— — — — Symptome 546.
— — — — Therapie 553ff.
— — — — Urethritis anterior, Therapie 553ff.
— — — — — anterior 547.
— — — — — chron. posterior 550f.
— — — — — posterior, Therapie 558ff.
— — — — wann als geheilt anzusehen? 560ff.
— — Weibes 590ff.

Gonorrhoe des Weibes, Bartholinitis, Therapie 597.
— — — — 592ff.
— — — Cervixgonorrhoe 595.
— — — — Therapie 598.
— — — Colpitis granulosa 595.
— — — Cystitis 591f.
— — — Therapie 596.
— — — Urethritis 591f.
— — — — Therapie 596.
— — — Vaginitis 594f.
— — — — Therapie 598.
— — — Vulvitis 593f.
— — — — Therapie 597f.
— — — Vulvovaginitis infantum 595f.
— — — — — Therapie 598.
Granulosis rubra nasi 292.
Gummi 683f.
Gürtelrose 203.
Guyon-Katheter 540.

H.

Haaratrophie, angeborene 300.
Haarausfall, symptomatischer 310.
Haarbälge 33.
Haare 19ff.
— Anatomie 19ff.
— Ergrauen der 326f.
— Krankheiten der 300ff.
— Längsspaltung an den Spitzen 327.
— syphilitische Erkrankung 669f.
Haarfärbemittel 327.
Haarrichtungslinien 20.
Haarwechsel 24.
Haarwirbel 20f.
Haarzunge, schwarze 437f.
Halo 45.
Hämangiome 406f.
Hämatidrosis 298.
Hapalonychie 334.
Harnfistel 567.
Haut als Schutzorgan 33f.
— als Wärmeregulator 37ff.
— Anatomie 4ff.
— Atrophie 51.
— Blutgefäße 30f.
— bösartige Neubildungen 412.
— Dehnbarkeit 6.
— elastische Fasern 7.
— Elastizität 61.
— Epidermis 13ff.
— Falten 6, 8.
— Felderung 9.
— Funktion der sensiblen Nerven 39ff.
— Furchen 8f.
— gonorrhoische Geschwüre und Wucherungen 602.
— gutartige Neubildungen 396.
— Haare 19ff.
— Lymphgefäße 31.
— Nägel 28ff.
— Nerven 31.
— Neubildungen 395.
— Oberfläche 8.
— Oberhaut 13ff.
Haut, Physiologie 33ff.
— Resorptionsfähigkeit 34.
— Runzeln 6.
— Schmerzsinn 42f.
— Schweißabsonderung 36f.
— Schweißdrüsen 26ff.
— Sekretion 35ff.
— senile Atrophie 390.
— — Degeneration 390.
— Spaltrichtung 6.
— Talgdrüsen 25f.
— Temperatursinn 41f.
Tuberkulose 339ff.
— tuberkulöse Tumoren 355.
— Verschieblichkeit 5.
— Wasserdampfausscheidung 35.
Hautatmung 34f.
Hautabschürfung 48f.
Hautaffektionen bei Syphilis 657.
Hautatrophie, erworbene, diffuse idiopathische 388f.
— — umschriebene 389.
Hautentfärbung, erworbene 394.
Hautfaszie 5.
Hautflügler 503.
Hautkarzinom, flaches 412.
Hautkrankheit, Ausbreitung per continuitatem 58.
— Diagnose 44ff.
— idiopathische 3.
— Lokalisation 55.
— parasitäre 454ff.
— Prognose 4.
— symptomatische 3.
— Symptomatologie 44f.
Hautkrebse 412.
Hautödem, akutes umschriebenes 235.
Hautsarkome 417f.
Hauttuberkulose, disseminierte, tumorbildende 354.
Heiserkeit, spezifische 676.
Herpes febrilis 208.
— genitalis 207, 626.
— gestationis 193f.
— iris 54, 237.
— labialis 207.
— menstrualis 209.
— neuralgiformis 209.
— recidivans in loco 209.
— sexualis 209, 211.
— simplex 207ff.
— tonsurans bullosus 470.
— — ekzematisiert 469.
— — maculosquamosus 464f.
— — maculosus (Hebra), Differentialdiagnose 96.
— — pemphigoides 470.
— — vesiculosus 467f.
— traumaticus 209.
— zoster 200ff.
— — gangraenosus atypicus 114.
— — gangraenosus septicus 206.
Hydrosadenitis suppurativa 102f.
Hidrozystom 298f.
Hirudo officinalis 514.
Hof 45.

Homines pilosi 323.
Hornissenstich 503.
Hundefloh 493.
Hundemenschen 323.
Hutchinsonsche Zähne 725.
Hydroa aestivalis 199.
— — vacciniformis 198ff.
Hymenoptera 503.
Hyperämie der Haut, passive 218f.
Hyperidrose, lokale 291.
Hyperidrosie, gekreuzte 293.
Hyperidrosis 290ff.
Hyperkeratose 48.
Hyperkeratosis subungualis 337.
Hypersteatohydricum (Besnier) 93.
Hypertrichose des Gesichts bei Frauen 323.
Hypertrichosen, zirkumskripte 323.
Hypertrichosis 322ff.
— congenita 300.
— — universalis 322.
Hypertrichosis congenita universalis 322.
— sacralis 324.
Hyperplasie unguis intermittens hereditaria 332.

I.

Ichthyosis congenita oder foetalis 435.
— — larvata 436.
— tarda 436.
— follicularis 433.
— foetalis 435f.
hystrix 430.
— irritable 433.
lokalisierte 433.
— nacrée 429.
nitida 429.
— sebacea 272, 436.
serpentina 430f.
— simplex 429.
— vulgaris 426ff.
— — Ätiologie und Pathogenese 433f.
— — atypische Formen 432f.
— — Prognose 434.
— — Symptomatologie 427.
— — Therapie 434.
Icterus syphiliticus praecox 674, 697.
Idiosynkrasie 64.
Impfausschläge 253.
Impfblattern, überzählige 253.
Impetigo 97ff.
— Ätiologie 99.
— Definition 97.
— Differentialdiagnose 98.
— Symptomatologie 97.
— Therapie 99.
— Bockhart, Therapie 81.
— contagiosa 183.
— — capitis 99.
— — circinnata 98.
— herpetiformis 105ff.
— specifica capitis 660, 668.
— staphylogenes (Bockhart) 101f.
Infiltrate, periurethrale 67.
Intertrigo 70.
Iris 54.
Iritis syphil. 692f.
— — Behandlung 749.
Ischias gonorrhoica 605.
Ischias gonorrhoica 605.
Ixodes ricinus 512.
Ixodidae 512.

J.

Janetsche Spülung 554.
Jodakne 250f.
Jodexantheme 250f.
Jododerma tuberosum 251.
— — bullosum 746.
Jodpemphigus 250.
Jodschnupfen 746.
Juckblattern 220.
Jucken, Empfindung des 40.

K.

Kahlheit, angeborene 300ff.
Kältepunkte der Haut 41.
Kankroid 412.
Karzinome, Basalzellen- 415.
— der Haut, sekundäre 414.
— Nävo- 414.
— Stachelzellen- 415.
Katheterfieber 590.
Keloid 397.
Keratodermie symmétrique palmaire et plantaire 440.
Keratohyalin 16.
Keratoma hereditarium palmare et plantare 438ff.
Keratosis contagiosa 444.
— pilaris 302f., 427f.
— suprafollicularis, Therapie 82.
Kerion Celsi 473.
Kitzeln, Empfindung des 40.
Kleienflechte 455.
Knollen 46.
Knötchen 46.
Knoten 46.
Kopfläuse 495.
— als Ursache des Kopfekzems 67.
Koilonychosis 331.
Komedo 271.
— Doppel- 275.
Komedonen 269.
Kondylom, spitzes 606ff.
Kontaktinfektion, Vermeidung der 81.
Korium 5.
Krätzmilben 504.
Kraurosis vulvae 212, 392.
Krausesche Endkolben 32.
Kribbeln, Empfindung des 41.
Krusten 48.
Kühlapparat nach Arzberger 559.
Kühlsonde nach Winternitz 560.
Kutis 4ff., 9.
— Arrektoren 10.
— Entwicklung 9.
— Gefäße 9, 30.
— glatte Muskelfasern 10.
— Saftlücken 9.
— Strukturspalten 9.

Kutis Stratum papillare 11ff.
— — vasculosum subpapillare 13.
— anserina 10.

L.

Lanugokomedonen 270.
Lederhaut 4f.
Lefortscher Katheter 589.
Leichenfliege 502.
Leichentuberkel 355.
Lepra 363ff.
— anaesthetica 365.
— mixte 367.
— mutilans 368.
— tuberosa 363, 369.
— des Gesichtes 366.
— — (papulosa) 365.
Leprabazillen 368.
Lepothrix 328f.
Leptus autumnalis 512.
Leukoderma colli 672.
— psoriaticum 135.
— syphiliticum 659, 671.
Leukämie der Haut 421f.
Leukogen 105.
Leukonychia punctata et striata 335.
Leukonychie 334.
Leukoplakie der Lippen 70.
Lichen 155ff.
— acutus 66.
— chronicus Vidal 66, 155.
— — circumscriptus (Vidal) 76, 77.
— nitidus 156, 171f.
— pilaris 155f., 427f.
— ruber 155.
— — acuminatus 156ff., 166.
— — — diffusus 158.
— — — universalis 158.
— — monileformis 165.
— — planus 161f.
— — — Ätiologie 169.
— — — atypische Formen 165f.
— — — Definition 161.
— — Diagnose 167.
— — — Lokalisation 164.
— — — Pathogenese 169.
— — — pathologische Anatomie 167.
— — — Prognose 169.
— — — Symptomatologie 161.
— — — Therapie 169f.
— — — acutus 165.
— — — atrophicus 167.
— — — corneus 166.
— — — diffusus 163.
— — discretus 163.
— — dorsi linguae 164.
— — — hypertrophicus 166.
— — — keloidiformis 167.
— — linearis 165.
— morphoeicus 167.
— mucosae oris 164.
— papillomatosus 166.
— — — partim striatus 166.
— — — pemphigoides 165.
— — — sclerosus 167.
— — — striatus 165.
Lichen ruber planus tuberosus 167.
— — — verrucosus 166.
— — scarlatiniformis 165.
— scrophulosorum 155, 358f.
— simplex chronicus Vidal 71.
— strophulus 234.
— tropicus 156.
— urticatus 234.
— variegatus 175.
Lichenifikation 49, 76, 77.
— bei Anazidität 65.
Liodermia syphilitica 684.
Lipom 398f.
Liquor cerebrospinalis, Nisslsche Zytodiagnostik 712.
— — Untersuchung auf Globuline (Nonne-Apelt) 712.
— — Wassermannsche Reaktion 711.
Lues maligna 698ff.
Lupus erythematodes 257ff.
— — Ätiologie 263ff.
— — Diagnose 265f.
— — Pathogenese 265.
— — pathologische Anatomie 263.
— — Symptomatologie 257ff.
— — Therapie 267ff.
— — acutus 261.
— — capillitii 261.
— — des Gesichtes und der Lippen 262.
— — discoides 259.
— — disseminatus 259.
— — exanthematicus 261.
— — faciei 257.
— — nasi 258.
— pernio 266, 342.
— vulgaris 340ff.
— — Ätiologie 349.
— — Diagnose 348f.
— — Histologie 347f.
— — Lokalisation und Verlauf 343f.
— — pathologische Anatomie 346f.
— — Prognose 350.
— — Symptomatologie 340ff.
— — Therapie 350ff.
— am Hals 344.
— — Rumpf 344.
— an den Extremitäten 344.
— — der Nase 343.
— — — Oberlippe 344.
— — — Stirn 344.
— — — Wange 344.
— der Genitalgegend 345.
— — Mundschleimhaut 346.
— — Schleimhaut 345.
— des Ohres 346.
— disseminatus follicularis 342.
— Elephantiasis 345.
— vulgaris erythematoides 342.
— exedens 342.
— exfoliativus 341.
— exulcerans 342.
— im Gesicht 343.
— maculosus 340.
— mutilans 345.
— sclerosus 342.
— serpiginosus 341.

Lupus tuberosus seu tumidus 342.
— verrucosus et Folliklis 360.
— vorax 342.
Lupuskarzinom 347.
Lymphangiome 407.
— einfache 407.
— kavernöse 407.
Lymphangitis sporotrichotica gummosa 487, 489.
Lymphdrüsen, Erkrankung bei Syphilis 654f.
Lymphgefäße der Haut 31.
— Erkrankung bei Syphilis 654f.
Lymphodermia perniciosa 421.
Lymphosarkom 418.
Lymphskrotum 71.

M.

Macula 45f.
Maculae coeruleae durch Phthirii verursacht 500.
Madurafuß 374.
Malleus 377.
Malum perforans pedis 113.
— terebrans 113.
Mastzellen der Kutis 9.
Megalonychie 336.
Meissnersche Tastkörperchen 32, 40.
Melanosarkom 414.
Milben 504.
Milbengang 506.
Mikroskopie 473.
Mikrosporon furfur 455ff.
— minutissimum 458ff.
Miliaria crystallina 295f.
— rubra 292.
Milium 405.
Milzbrand 375f.
Milzbrandödem 375.
Milzbrandpusteln 375.
Mitesser 269.
Molluscum contagiosum 401.
Molluskum 46.
Molluskumkörperchen 401.
Monoclimactericus eczematis virescens 79.
Morbus maculosus Werlhoffii 242.
— Recklinghausen 397.
Morokokken, Unnasche 95.
Morphaea 383.
Morpio 499.
Morve 377.
Moskitos 502.
Myiasis externa 502.
Mycetoma pedis 374.
Mycosis flexurarum 79.
— fungoides 418ff.
— — d'emblée 420.
Myome 407f.
Myomes dartoiques 408.

N.

Nägel 28ff.
— Ausfall der 331.
— Blutungen 337.
— Längsfurchung 332.
— Längsleistenbildung 333.
Nägel, Mangel der 331.
— pathologische Veränderungen 330ff.
— quere Furchen der 332.
— syphilitische Erkrankung 669f.
Nagelblüten 334.
Nagelplatte, Loslösung der 331.
Nagelwechsel, idiopathischer 331.
Narben 51.
Narbenkeloide 397.
Narbenulkus 51.
Naevi 408.
— Drüsen- 409.
— Gewebs- 408f.
— harte 409.
— Organ- 409.
— systematisierte 409f.
— vasculosi 409.
— weiche 408f.
Naevokarzinome 414.
Naevus, tierfellähnlich 408.
Nephritis bei allgemeiner Quecksilberbehandlung 740.
— syphilitica 695.
Nerven der Haarbälge 33.
— — Haut 31.
— — — Krausesche Endkolben 32.
— — — Meissnersche Tastkörperchen 32.
— — — Ruffinische Körperchen 32f.
— — — Vater-Pacinische Körperchen 32.
Nesselausschlag 227ff.
Nesselsucht 227ff.
Neubildungen der Haut 395.
— — — bösartige 412.
— — — gutartige 396.
Neurasthenia sexualis 547.
Neuritis gonorrhoica 605.
— optica syphilitica 692.
Neurodermitis circumscripta 76.
Neurofibromatosis 397.
Neurofibrome 396.
Nodi laqueati 328.

O.

Oberhaut 4, 13ff.
Ochronose 394.
Oedema indurativum des rechten Labium maius 648.
Ohraffektionen, syphilitische 693.
Oidiomyzeten 373.
Oligidrosis 295.
Onychochauxis 336.
Onychogryphosis 335.
Onycholysis partialis 331.
— totalis 331.
Onychomycosis favosa 482.
Onychorrhexis 333.
Onychoschysis 335.
Organnaevi 409.
Ortssinn 39.
Osmidrosis 297f.
Osteochondritis syphilitica hereditaria 718.
Osteomyelitis gummosa 694.
Ostitis gummosa 694.
Östriden 502.

Otissches Urethrometer 549.
Oxyuris vermicularis 514.

P.

Pachymeningitis syphilitica 691.
Pagetsche Krankheit 417.
Panniculus adiposus 5.
Papeln, nässende 660.
— organisierte 664.
— rhagadiforme 663.
— seborrhoide 665.
Papillom 606ff.
Papula 46.
Parakeratose 48.
Parakeratosis 76.
Paraphimose, entzündliche bei Gonorrhoe 526.
Parapsoriasis en plaques 176.
Parasitäre Hautkrankheiten 454ff.
Parasiten und Krankheitslokalisation 57f.
Parasyphilitische Affektionen 702f.
Paraurethrale Gänge 564f.
Paronychia syphilitica 670.
Pediculidae 495ff.
Pediculosis capitis 496.
Pediculosis corporis 498.
Pediculus capitis 495f.
— corporis 497, 499.
— pubis 499f.
Peliosis rheumatica 242.
Pellagra 254ff.
Pellagratyphus 254.
Pemphigus 177ff.
— benignus 182.
— circinatus 179.
diphthericus 178.
— disseminatus 179.
— febrilis acutus 184.
— foliaceus 180, 181, 185.
— gangraenosus 178.
— gyratus 179.
— haemorrhagicus 178.
— hystericus 184.
leprosus 184, 365.
— localis 188.
malignus 182.
neonatorum 100f.
— — contagiosus 183.
— neuroticus 184.
— neonatorum syphiliticus 184.
— pruriginosus 178, 181.
— serpiginosus 179.
solitarius 179.
— syphiliticus 721.
— ulcerosus 178.
— vegetans 181, 186.
— vulgaris 177ff.
— — Ätiologie 186ff.
— — Definition 177.
— — Diagnose 183.
— — pathologische Anatomie 181.
— — Symptomatologie 177ff.
— — Verlauf 182f.
Perforationen des harten und weichen Gaumens 686.
Periostitis syphilitica 693f.
Periurethrale Infiltrate 567.
Perspiratio insensibilis 35.
Petechien 46.
Petroleumakne des Armes 289.
Pfundnase 284.
Phimose, entzündliche bei Gonorrhoe 526.
Phlebitis gonorrhoica 606.
— sporotrichotica 788.
Phthirius 499.
Phyma 46.
Physiologie der Haut 33ff.
Piedra 329.
Pigment der Haut 18f.
Pigmentanomalien 392.
— Therapie 395.
Pigmentatrophien 394f.
Pigmenthypertrophien 392ff.
Pigmentierungen nach Verbrennung durch Hitzschlag 119.
— sekundäre 50f.
Pigmentmangel, angeborener 394.
Pigmentsyphilis 671.
Pili annulati 327.
Pinselhaare 270.
Pityriasis alba atrophicans 433.
— lichenoides chronica 172ff.
— praesternalis et interscapularis 273.
rosea (Gibert) 465f.
— rubra 150ff.
— — Ätiologie 152.
Diagnose 152.
— — pathologische Anatomie 152.
— — Prognose 152.
— — Symptomatologie 150f.
— — Therapie 153.
— — pilaris 155, 160.
— simplex 272.
tabescentium 390.
— versicolor 455ff.
Plaques, hypertrophische der Zunge 675.
— muqueuses 674.
Zuckerplätzchen- 677.
Plica columbica 329.
— polonica 68, 497.
Porokeratosis Mibelli 450f.
Primäraffekt 642.
— Behandlung 747f.
— Diagnose 653.
— Histologie 651.
Lokalisation 647f.
— am oberen Augenlid 649.
am Zeigefinger 649.
bei einer Amme 757.
— der Kinnregion 647.
— der Oberlippe 646.
der Tonsille 648.
der Unterlippe 645, 647.
der Zunge 646.
— gangränöser 644.
Präputiale Gänge 564f.
Prostatitis 568f.
— acute 569.
— — Therapie 572ff.
— — Vakzinetherapie 573f.
— bei Urethritis postgon. 528.

Prostatitis, chronische 574.
Prurigo 220ff.
— agria 220.
— ferox 220.
— mitis 220.
— partialis 222.
— Typus inversus 222.
Pruritus aestivalis 214.
— cutaneus 211ff.
— essentialis 77.
— essentieller 65.
— genitalium 211f.
— hiemalis 213.
— postekzematöser, Röntgenbestrahlung 92.
— senilis 213.
Pseudoalopecie des Säuglings 311.
Pseudoerysipelas 261.
Pseudoleukämie der Haut 421f.
Pseudoparalyse, Parrowsche 723.
Pseudotuberkulöses Geschwür der Vulva 626.
Pseudoxanthoma elasticum 401.
Psoriasis 128ff.
— Allgemeinleiden bei 140.
— Ätiologie 142f.
— Beginn 139.
— Diagnose 141f.
— Kombination mit anderen Hautleiden 140.
— pathologische Anatomie 140f.
— Prognose 143f.
— Rezidive 138.
— subjektive Symptome 139f.
— Symptomatologie 128ff.
— Therapie 144ff.
— agraria 133.
— aigu 134.
— annularis 134.
— atypische 139.
— configurata 135.
— der Kopfhaut 142.
— der Nägel 142, 158.
— des behaarten Kopfes 137.
— diffusa 131f.
— discoidea 130.
— douloureux 143.
— generalisata 131.
— guttata 130.
— gyrata 135.
— irritata 134.
— nigra 139.
— nummularis 130f.
— ostracea 139.
— orbicularis 130.
— palmaris syphilitica 667.
— punctata 128f.
— rubra 134.
— rupioides 139.
— universalis 133.
— verrucosa 139.
Psorospermosis follicularis vegetans 444ff.
Pulex canis 492.
— hominis irritans 492.
— penetrans 493.
Pulicidae 492f.
Purpura 241ff.
— erythematosa 241.
— haemorrhagica 242.
Pustula maligna 375.
Purpura papulosa 241.
— pulicosa 243, 492.
— rheumatica 242.
Purpuraflecke 45f.
Pustel 47.
Pustula 47.
Pustulae supernummerariae 253.
Pyelitis 583, 585.

Q.

Quaddel 46.
Quarzlampe in der Ekzemtherapie 92.
Quecksilberexanthem 246ff., 741.
Quinckesches Ödem 235f.

R.

Radiumschorf 124.
Regenbremse 503.
Reinduration 650.
Rektalgonorrhoe 599f.
Rektalstrikturen 600.
Resorptionsfähigkeit der Haut 34.
Retinitis syphilitica 692.
Rhagaden 50.
Rheumatismus gonorrhoicus 602ff.
Rhinitis gonorrhoica 602.
Rhinophyma 284, 285f.
Rhinosklerom 379f.
Ringelhaare 327.
Rindsbremse 503.
Röntgenschorf 124.
Röntgentherapeutische Methodik 771ff.
— — Grundsätze der Dosierung 792.
— — Physikalische Einführung 771f.
— — rationeller Röntgenbetrieb 784ff
— — Röntgenschutz 775f.
— — Röntgenwirkung 789ff.
— — Strahlenmessung 776f.
Röntgenulkus 124.
Rosacea erythematosa 283.
Roseola 45.
— annularis 658.
— syphilitica 658.
— vaccinica 253.
Roseole tardive 659.
Rotz 377f.
Rotzbazillus 378.
Ruffinische Körperchen 32f.
Runzeln der Haut 6.
Rypia syphilitica 667, 684, 699.

S.

Sandfloh 493.
Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum 420f.
Sarcomatosis cutis 418.
Sarcophaga carnaria 502.
— mortuorum 502.
Sarcophila Wohlfarti 502.
Sarcopsylla penetrans 493.
Sarcoptes bovis 511.
— hominis 2, 504f.

Sarcoptes minor 510f.
Sarcoptidae 504.
Sarkoid, multiples benignes 361.
Sarkoide, Geschwülste 418.
Sarkom, kutanes 418.
Sarkomatose, subkutane generalisierte 418.
Sarkome 417.
Sattelnase, infolge von Lues congenitalis 719.
Sauriasis 430.
Scabies norvegica 508.
Scabrities unguinum 335.
Schanker, harter 643.
— Pergament- 643.
— phagedänischer 615.
— Riesen- 643.
— weicher 609.
Scharbock 242.
Schmeißfliege 502.
Schmerzsinn der Haut 42f.
Schmierkur 731f.
Schrunden 50.
Schuppen 48.
Schuppenflechte 128ff.
Schwangerschaftsnarben 7.
Schweiß 37.
Schweißabsonderung 36f.
Schweißdrüsen 26ff.
— Krankheiten der 290ff.
Schweißdrüsenknäuel, Nerven 33.
Schweiße, epileptoide 291.
— kritische 290.
— profuse 290.
Schweißsekretion, paradoxe 293.
Schwiele 441.
Schwielen 48.
Schwitzen 36.
— halbseitiges 291.
Sclerema adiposum 386.
— neonatorum 386.
— oedematosum 386.
Seborrhoe als Ursache des Kopfekzems 68.
Seborrhoea (oleosa) 269ff.
— corporis Duhring 273.
— sicca 272.
— — capitis im Übergange zu Ekzem 93.
— squamosa neonatorum 436.
Sekretion der Haut 35ff.
Serumexantheme 245.
Skabies 504f.
Sklerodaktylie 382, 385.
Sklerodermie 381ff.
— en plaques und en bandes 383.
— generalisierte 381f.
— lokalisierte 383.
— progressive symmetrische 382.
Skrophuloderma 355ff.
Skorbut 242.
Sommersprossen 393.
Spermatocystitis 582f.
Sphinkterkrampf 588.
Spindelhaare 302.
Spirochaete pallida 629ff., 651f.
— — Darstellungsmethoden 629f.
— — Morphologie 632.
— — Vorkommen 633.
Sporotrichon Beurmanni 484f.
Sporotrichosis der Haut 484ff.
Sproßpilze 373.
Strahlenpilzkrankheit 371.
Strikturen 586.
— Rektal- 600.
Squama 48.
Stechmücken 501f.
Stomatitis bei allgemeiner Quecksilberbehandlung 738.
— bei Inunktionsbehandlung 732.
— gonorrhoica 602.
Streptobazillen (Unna) 610.
Striae distensae 390.
Strophulus infantum 234.
Subkutangewebe 5.
Subkutis 5, 9.
Summer eruption 199.
Sycosis framboesiformis 108f.
— parasitaria 473.
— sklerotisans 108f.
— trichophytica 321.
— vulgaris 318ff.
Syringome 410f.
Syphilid, corymbiformes 663.
— frambösiformes 665.
— großpapulöses 663.
— Kokarden- 663.
— lichenoides 662.
— makulöses 658.
— mit Verhornungsanomalien 664.
— Palmar- 667.
— papulöses 660.
— Plantar- 665.
— psoriasiformes 664.
— pustulöses 666.
— vesikulöses 666.
— zirzinäres, papulöses 662.
— tertiäres der Haut 681f.
— — frambösiformes 683.
— — tuberöses 681.
Syphilis 628ff.
— akquirierte 638.
— — Behandlung 727ff.
— allgemeine Diagnose 703f.
— allgemeiner Verlauf 635.
— Ätiologie 628ff.
— Behandlung 727ff.
— — Abortivbehandlung 729.
— — der Schleimhautaffektionen 749.
— — lokal-syphilitischer Eruptionen 747.
— — mit Arsenpräparaten 759ff.
— — mit Jod 744ff.
— — — — Nebenerscheinungen 746.
— — mit Salvarsan 759ff.
— — — Intravenöse Injektion 760.
— — — — Kontraindikationen 767.
— — — — Nebenwirkungen 764f.
— — — — Salvarsantod 765f.
— — — — Wirkungen des Mittels 762ff.
— — Quecksilberbehandlung 729ff.
— — — allgemeiner Gang 742ff.
— — — Exantheme 741.
— — — Injektionsbehandlung 733f.
— — — Innere Behandlung 737f.
— — — Inunktionsbehandlung 730.

Syphilis, Quecksilberbehandlung, schädliche Nebenwirkungen 738ff.
— des Fötus 717f.
— des Säuglings 718f.
— — - Coryza 719f.
— — Erkrankung der Augen 723.
— — - — — Knochen 723.
— — — Exantheme 720f.
— — - hämorrhagische Nephritis 723.
— - — Leberaffektion 722.
— — — Parrowsche Pseudoparalyse 723.
— - — Pemphigus syphiliticus 721.
— Erkrankung der Harn- und Geschlechtsorgane 695f.
— — der Kreislaufsorgane 689f.
— — der Leber 697.
— — der Lymphgefäße und Lymphdrüsen 654ff.
— — der Muskeln 694.
— — der Nägel und Haare 669.
— — der Respirationsorgane 696.
— — der Schleimhaut 674.
— - — — Differentialdiagnose 678ff.
— — der Sinnesorgane 692f.
— der Verdauungsorgane 697f.
— — des Knochensystems 693f.
— des Nervensystems 691f.
— und Erythema nodosum 674.
— Gehirn- 691.
— Hautaffektionen 657.
— Historisches 628.
— Immunität 641.
— Infektion 638.
— Inkubationszeit 635.
— kongenitale 714ff.
— — Behandlung 751f.
— — Diagnose 725f.
— - Prognose 725f.
— — Prophylaxe 751f.
— — Sattelnase 719.
— — spezifische Behandlung 758.
— Latenzperioden 636.
— Literatur 768ff.
— maligna 698.
— — Behandlung 750f.
— parasyphilitische Erscheinungen 637.
— — Affektionen 792f.
— Pigment- 671.
— Primäraffekt 642ff.
— Prognose 713f.
— Reinduration 642.
— Reinfectio syphilitica 641.
— Rezidive 636.
— Rückenmarks- 691f.
— sekundäre Erscheinungen 636, 656ff.
— — — Behandlung 748f.
— — — Hautaffektionen 657.
— — — Pathologische Anatomie 657f.
— Spät- 680ff.
— tertiäre 637, 680ff.
— — Behandlung 749f.
— — der Schleimhäute 685.
— Übertragung auf Tiere 633f.
— und Trauma 640.
— Untersuchung des Liquor cerebrospinalis 711.
Syphilis, Wassermannsche Reaktion 704ff.
Syphiloïdes post-érosives 71.

T.

Tabanidae 503.
Tâches bleues, durch Phthirii verursacht 500.
Talgdrüsen 25, 35.
— Krankheiten der 269ff.
Tastnerven 39f.
Tastsinn 39f.
Teleangiektasien 45.
Temperatursinn 41f.
Tinea imbricata 470.
Trichomanie 311.
Trichomycosis nodosa 328.
Trichonodosis 328.
Trichophytia ekzematosa 470f.
— profunda 473.
— — der bebarteten Gesichtshaut 473ff.
— — der linken Augenbrauengegend 476.
— — des behaarten Kopfes 475f.
— superficialis 464ff.
— tonsurans capillitii 471f.
— unguinum 476f.
Trichophytie 460ff.
— Schleimhautaffektionen 477.
— Therapie 477ff.
Trichophyton 4.
— tonsurans 461f.
Trichophytonpilze 460ff.
Trichophylosis 327.
Trichorrhexis nodosa 327f.
Trichosporie 329.
Trichosporon minutissimum 329.
Trichostasis spinulosa 270.
Triclimactericus eczematis tenuis 79.
Tripper-Bubo 526.
Tuberculides cutanées Darier 359.
— nodulaires hypodermiques 361.
Tuberculosis cutis propria 357.
— — verrucosa 343.
— fungosa cutis 355.
— miliaris ulcerosa 357.
— milio-papulosa aggregata 358.
Tuberculum 46.
— anatomicum 355.
Tuberkelbazillen im Lupusgewebe 348.
Tuberkulide 359ff.
— papulonekrotische 360.
Tuberkulose der Haut 339ff.
Tyloma 441.
Tylosis 441.

U.

Ulcera gangraenosa der Genitalien 626
Ulcus diphthericum 645.
— chronicum vulvae 424.
— gangraenosum 615, 645.
— mixte 645.
— molle 609ff.
— — Bubo 621.
— — Diagnose 616.
— — Lymphdrüsenerkrankung 621.
— — Lymphgefäßerkrankung 620.
— — Prognose 618.

Ulcus molle. Therapie 618.
— — Verlauf 614.
— — elevatum 611.
— — serpiginosum 615ff.
— phagedaenicum 615, 645.
— rodens 412.
— vulvae acutum 626.
Ultraviolette Lichtstrahlen in der Ekzemtherapie 92.
Ureteritis 583, 585.
Urethra, männliche 525.
Urethritis gonorrhoica anterior 525ff.
— — posterior 528f.
Urethrometer, Otissches 549.
Urethrotomia externa 588f.
Uridrosis 298.
Urticaria 227ff.
— annularis 229.
— bullosa 229.
— chronica perstans 234.
— e cimice 494.
— e pulice 492 .
— erythematosa 227.
— externa 232.
— factitia 229.
— gigantea 229.
— gyrata 229.
— interna 232.
— papulosa 228.
— pigmentosa 234.
— porcellanea 229.
— serpiginosa 229.
Urtika 46.
Uviollampe in der Ekzemtherapie 92.

V.

Vaccine generalisata 254.
Vagabundenkrankheit 498.
Vaginitis 594f., 598.
Vakzinetherapie bei Furunkulose 105.
Vasomotorische Neurosen 217ff.
Vater-Pacinische Körperchen 32.
Venerische Krankheiten 516ff.
Venerisches Geschwür 609.
Verätzung, Schwefelsäure- 122.
— zu Simulationszwecken 123.
Verbrennung 117ff.
Verbrennungen chemischer Art 123f.
Verbrennung, Pigmentierung 119.
— Prognose 120f.
— Symptomatologie 117ff.
— Therapie 121f.
Verbrennungstod 119f.
Vernix caseosa 13, 36.
Verruca necrogenica 355.
Verrucae 402.
— planae juvéniles 403.
— senilis 404.
— vulgaris 402.
Vesikula 467.
Vibices 46.
Vitiligo 394f.
Vulvitis 593.
— Therapie 597.
Vulvovaginitis infantum 595.
— — Therapie 598.

W.

Wanderzellen in der Epidermis 16.
Wanze 493f.
Wärmepunkte der Haut 41.
Warzen 402.
Wasserdampfausscheidung der Haut 35.
Wassermannsche Reaktion 704ff.
Weichselzopf 69, 497.
Wespenstich 503.
Winternitzsche Kühlsonde 560.

X.

Xanthom 399.
Xanthoma tuberosum 400.
Xanthome en tumeurs 399.
— lokalisierte 399.
— generalisierte 399f.
Xeroderma pigmentosum 391f.

Z.

Zecken 512.
Zirkulationsanomalien der Haut 217ff.
Zoster hystericus 115.
Zweiflügler 501f.
Zysten 47.
Zysten der Haut und des Unterhautzellgewebes 404f.
— Follikel- 405.

Druck von Anton Kämpfe in Jena.

27.D.324.
Lehrbuch der haut- und geschlec1914
Countway Library BES4635
3 2044 045 980 968

27.D.324.
Lehrbuch der haut- und geschlec1914
Countway Library
BES4635
3 2044 045 980 968

FOSTE LUDDECKE & CO
BUCHBINDEREI LEIPZIG